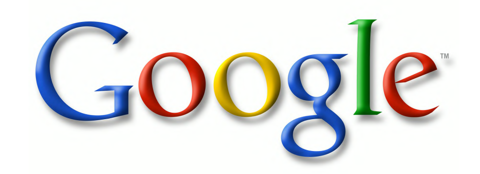
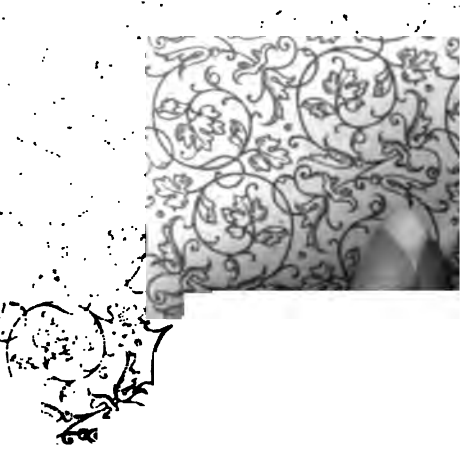






1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ,
BONNAIRE (E.), BONNET (H.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRICON (P.).
BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CHARPENTIER, CHASLIN, COTARD, DEBOVE (M.)
DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER,
GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.),
KÉRAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MENDELSSOHN, MERZEJEWSKY,
MULLER-LYER, MUSGRAVE-CLAY, NEUMANN, PARINAUD, PIERRET, PITRES,
POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), RAYMOND (P.),
REGNARD (A.), REGNARD (P.). RICHER (P.), ROUBINOWISCH, W. ROTH,
ROUSSELET (A.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOREL, TALAMON,
TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.),
VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**
Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**
Dessinateur : **LEUBA.**

Tome XV. — 1888.
Avec 6 planches et 44 figures dans le texte.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1888

Vol. XV. Janvier 1888. N° 43

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

SUR UNE DÉFORMATION PARTICULIÈRE DU TRONC CAUSÉE PAR LA SCIATIQUE;

Par le Dr J. BABINSKI, chef de clinique de la Faculté de médecine à la Salpêtrière.

Nous nous proposons d'établir dans ce travail que dans certains cas de *sciatique* il se développe une *déformation* particulière du tronc qui nous paraît avoir échappé jusqu'à présent à l'attention des observateurs. Cette déformation donne aux malades une attitude toute spéciale que notre maître M. Charcot nous semble être le premier à avoir remarquée. C'est sur un malade de sa clientèle privée que M. Charcot a observé la première fois cette déformation qu'il a représentée sur un dessin que l'on trouvera annexé à l'Observation IV. Peu de temps après se présentait à la Salpêtrière un homme atteint de sciatique et offrant la même attitude (Obs. I).

Le rapprochement de ces deux cas paraissait bien montrer qu'il y a entre la sciatique et la déformation en question non pas une simple coïncidence, mais

une véritable relation de cause à effet, et depuis, nous avons plusieurs fois vu M. Charcot, dans ses leçons cliniques, annoncer à distance chez les malades présentant ce symptôme, non seulement l'existence d'une sciatique, mais encore son siège sur tel ou tel membre. L'examen plus direct du malade confirmait ensuite de tous points le diagnostic. — M. Ballet a eu dans ces derniers temps l'occasion de rencontrer un malade de cette catégorie qu'il a présenté à la Société médicale des hôpitaux (séance du 8 juillet 1887). L'*attitude* de ces malades est, comme nous l'avons dit, toute spéciale, si bien qu'elle nous semble pouvoir être distinguée des diverses déformations que peuvent provoquer d'autres affections, telles que la coxalgie, par exemple, et qu'elle peut même servir à établir le diagnostic de la sciatique dans un cas douteux. C'est ainsi que M. Ballet n'est arrivé chez son malade à reconnaître la sciatique que grâce à la connaissance de ce caractère.

Les observations que nous publions sont au nombre de 5, dont 2 nous ont été communiquées par M. Charcot et dont les trois autres ont été recueillies par nous dans le service de notre maître à la Salpêtrière. Nous commencerons par exposer une à une chacune de ces observations en cherchant à établir qu'il s'agit réellement de sujets atteints de sciatique et que la déformation qu'ils présentent doit être mise sur le compte de cette affection. Nous essayerons ensuite par l'étude comparative de ces divers cas, de faire ressortir les caractères propres à cette déformation ainsi que sa nature,

et à la différencier des attitudes vicieuses qui pourraient être confondues avec elle et qui sont sous la dépendance d'autres causes.

OBSERVATION I.

(Voir PLANCHE I, *fig.* 1 et 2.)

R..., trente-sept ans, pasteur, entre à la Salpêtrière, dans le service de M. CHARCOT, le 15 décembre 1886.

Antécédents héréditaires. — *Mère* rhumatisante. *Père* mort d'une maladie d'estomac. *Frère* atteint de lithiase biliaire. *Deux sœurs* bien portantes.

Antécédents personnels. — Dans l'adolescence, deux fluxions de poitrine et la scarlatine. Vers l'âge de vingt-cinq ans il souffrait souvent de lumbagos et de névralgies intercostales. Depuis trois ans il habite dans le Loir-et-Cher, où il exerce la profession de pasteur. La maison qu'il habite est saine et bien située, mais il dit que sa profession l'oblige à des visites nombreuses dans des quartiers et des logements humides et malsains.

En novembre 1884 il a commencé à éprouver les premières douleurs dans la fesse et la hanche gauches, qui ont été sans cesse en augmentant et ont gagné le creux poplité, la jambe et le pied. Ces douleurs avaient les caractères suivants : elles étaient presque continues et sujettes à des exacerbations qui survenaient sous l'influence de la pression, de la fatigue, et quelquefois sans cause appréciable. Le malade a continué pourtant à vaquer à ses occupations habituelles. Vers la même époque, le malade commença à éprouver des troubles dyspeptiques ; après les repas il se sentait oppressé, somnolent, il avait des renvois, et parfois il ressentait, au moment de l'ingestion des aliments, de vives douleurs.

Un an environ après le début des douleurs du membre inférieur, la déformation du tronc, sur laquelle nous reviendrons plus loin, commença à se développer.

Divers traitements ont été essayés successivement, mais sans produire jamais autre chose qu'un soulagement momentané ; citons en particulier les vésicatoires, le massage, les pointes de feu, les douches de vapeur, les pulvérisations avec le chlorure de méthyle, l'électricité galvanique, le séjour à Aix.

Etat actuel. — Les douleurs ne sont pas continues, mais elles reparaissent assez fréquemment; elles sont profondes, contusives, durent généralement plusieurs heures de suite et parfois se présentent sous forme d'élancements apparaissant et disparaissant brusquement et rappelant les douleurs fulgurantes. Ces douleurs

se manifestent surtout quand le malade marche quelque temps ou que l'on cherche à modifier l'attitude anormale qu'il présente; s'il cherche en particulier à se coucher sur le ventre et à étendre la cuisse gauche sur le bassin, il ressent des douleurs. Le malade en éprouve aussi lorsqu'on cherche à étendre complètement la jambe sur la cuisse

On réveille les douleurs en comprimant certains points, la région sacro-iliaque, la région de l'échancrure sciatique, la partie postérieure de la cuisse le long du sciatique, la partie externe du creux du jarret, la partie postérieure de la malléole externe. La percussion de la région trochantérienne et du talon, lorsque le membre inférieur est étendu, ne provoque pas de douleurs. La flexion, l'abduction, l'adduction et la rotation de la cuisse sur le bassin peuvent être effectués sans souffrance.

Lorsque le malade est debout, il présente une attitude toute particulière : le tronc est incliné a droite du côté opposé à la cuisse où siège la douleur, de telle façon que le corps porte davantage sur le membre inférieur droit; outre l'inclinaison latérale, on observe encore une légère flexion du tronc sur le bassin et un certain degré de rotation du tronc sur son axe vertical, en vertu de laquelle l'épaule droite est située sur un plan antérieur à celui de l'épaule gauche. Les deux épaules sont situées à peu près a la même hauteur. La crête iliaque gauche est plus élevée de deux ou trois travers de doigt que celle du côté droit. On observe au-dessus de la crête iliaque droite plusieurs plis de la peau dirigés transversalement et correspondant à l'inclinaison latérale du tronc et le rebord costal droit est très rapproché de cette crête.

Si l'on examine le dos du malade on constate que la colonne vertébrale présente deux courbures, l'une occupant la région lombaire a concavité droite, l'autre dans la région dorsale et à concavité gauche. La plante des pieds porte à terre de deux côtés, mais appuie davantage a droite. La jambe droite est légèrement fléchie sur la cuisse. Cette déformation du tronc ne peut être modifiée, car, dès que l'on cherche à redresser le malade, il éprouve de la douleur et l'on sent une résistance qui paraît difficile à vaincre. Dans le lit, la déviation du tronc ne disparait pas non plus : l'inclinaison laterale du tronc persiste quand le malade est couché sur le dos et la cuisse gauche est fléchie sur le bassin ; il est impossible au malade, en raison de la flexion du tronc sur le bassin de s'étendre sur le ventre, et même en faisant des efforts et en endurant des souffrances, il ne peut arriver à prendre, ne serait-ce que temporairement, l'attitude normale.

Revenons au membre inférieur gauche, siege des douleurs. Les teguments ne présentent aucune modification; on ne constate ni d'eruption d'aucune sorte ni de troubles vaso-moteurs. Il y a un



certain degré d'amyotrophie. Voici le résultat des mensurations :

	A DROITE	A GAUCHE
Circonférence maxima de la jambe.............	34 c.	33 c.
Circonférence de la cuisse à 15 centimètres au-dessus de la rotule............................	46	44
Circonférence de la cuisse à 20 centimètres au-dessus de la rotule............................	50	48

L'amyotrophie est simple, pas de secousses fibrillaires et pas de réaction de dégénérescence.

Les *réflexes cutanés* et la sensibilité sont semblables des deux côtés et normaux. Aucun trouble viscéral, sauf la dyspepsie, dont nous avons parlé plus haut, et dont le malade n'est pas guéri. Le malade quitte l'hôpital trois jours après son entrée et retourne en province. Il est mort quinze jours après avoir quitté la Salpêtrière, d'une hématémèse.

Il ne nous paraît pas douteux qu'il s'agisse là d'un cas de sciatique. Les douleurs fulgurantes que nous avons relevées, jointes aux douleurs gastriques, avaient fait faire à un médecin le diagnostic d'ataxie locomotrice ; mais il nous semble que cette hypothèse ne peut guère être soutenue ; les douleurs gastriques, en effet, ne présentent aucunement les caractères des crises gastriques des tabétiques et se rapportent plutôt à une affection organique de l'estomac ; du reste, l'hématémèse foudroyante qui a amené la mort du malade porte, de son côté, à penser qu'il était atteint d'un ulcère de l'estomac, cause des douleurs gastriques qui paraissent ainsi absolument indépendantes des douleurs localisées dans le membre inférieur. — Ajoutons, enfin, qu'il n'y a, chez ce malade, aucun autre symptôme de tabes.

La distinction entre la sciatique et la coxalgie est parfois assez délicate, comme on le sait, et des erreurs de diagnostic sont, à ce sujet, fréquemment

commises. Dans le cas présent, pourrait-il en être ainsi? Assurément non, car les caractères positifs et négatifs relevés dans le cours de l'observation sont, nous semble-t-il, tout à fait concluants : il suffit de se rappeler, en particulier, d'une part, que la percussion de la région trochantérienne et du talon, lorsque le membre inférieur est étendu, ne provoque pas de douleurs, que la flexion, l'abduction, l'adduction et la rotation de la cuisse sur le bassin peuvent être effectuées sans souffrance, et, d'autre part, que la pression, sur certains points particuliers, tels que la région sacro-iliaque, la région de l'échancrure sciatique, la partie postérieure de la cuisse le long du sciatique, la partie externe du creux du jarret, la partie postérieure de la malléole externe fait apparaître des douleurs. Quant à la déformation, elle s'est développée après le début de la sciatique, et il ne nous paraît pas discutable qu'elle doive être mise sur le compte de cette affection.

Observation II.

(Voir Planche II, *fig.* 1 et 2.)

L..., trente-cinq ans, cordonnier, entré le 25 janvier 1887 à la Salpêtrière, salle Bouvier, numéro 4, dans le service de M. Charcot.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de trois ans. A l'âge de six ans, fluxion de poitrine. Bonne santé générale pendant l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte. En 1870, il est soigné pendant un mois et demi à l'hôpital de Metz pour une fièvre muqueuse, à la suite de laquelle il souffre pendant trois mois de diarrhée avec coliques. Depuis cette époque il est sujet à des coliques, surtout pendant l'automne. Depuis quatre ou cinq ans, il contracte des bronchites tous les hivers; lorsqu'il est enrhumé, il est souvent pris de céphalalgie. Depuis le même temps, il est devenu chauve. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique. Depuis trois ans, il exerce sa profession de cordonnier, au rez-de-chaussée,

dans un logement carrelé et humide, où les papiers sont décollés du mur par l'humidité ; il y passe neuf à dix heures par jour.

Il y a quatre mois et demi (octobre 1886), il est resté pendant une heure dans une cave humide pour mettre du vin en bouteilles ; deux ou trois heures après, il ressentit des picotements douloureux dans la région fessière gauche. Ces douleurs étaient continues, mais cependant supportables, et pendant un mois et demi le malade continua son travail. Les douleurs devinrent ensuite plus intenses et se firent sentir non seulement à la fesse, mais encore tout autour de la hanche, à la partie postérieure de la cuisse et dans le jarret ; il est alors obligé de se coucher, ne peut plus remuer le membre inférieur gauche, et le poids même de couvertures est douloureux ; il fait des frictions à l'alcool camphré.

A la fin de décembre 1886, les douleurs persistant, il va à la consultation de la Pitié ; on lui fait une seule pulvérisation de chlorure de méthyle qui lui enlève complètement la douleur de la fesse et celle du jarret. Mais il continue à souffrir autour de la hanche et en avant de la malléole externe, d'où les douleurs gagnent la partie antéro-interne de la jambe et la partie postérieure de la cuisse. Il applique alors deux vésicatoires, puis trois rangées de pointes de feu le long de la partie postérieure de la cuisse, puis quatre nouveaux vésicatoires en divers points du trajet du nerf sciatique. Tous ces révulsifs ont un peu calmé les douleurs, mais sans les supprimer. C'est alors qu'il entre à la Salpêtrière le 23 janvier 1887.

Etat actuel. — Le malade ressent dans le membre inférieur gauche, le long du nerf sciatique, une douleur sourde et continue, qui devient plus intense quand il marche ou qu'il reste quelque temps assis. La douleur se fait sentir à la fesse, à la partie postérieure de la cuisse jusque dans le creux poplité, le long de la partie antéro-externe de la jambe jusqu'à la partie postérieure de la région dorsale du pied. La pression exagère la douleur aux points fessier, trochantérien, poplité, péronier et dorsal du pied.

Les douleurs irradient dans la région crurale antéro-supérieure en dedans et en dehors, au niveau du muscle droit interne en dedans, et du tenseur du fascia lata en dehors, le long des nerfs genito-crural et fémoro-cutané. Les mouvements actifs et passifs de l'articulation de la hanche provoquent quelques douleurs dans la fesse et au niveau du pli inguinal, mais ils sont tous aussi étendus que du côté opposé. Le malade n'éprouve pas de souffrances lorsqu'on percute le grand trochanter ou que l'on presse sur le talon, après avoir fait étendre la jambe.

Quand le malade est debout, on constate qu'il repose surtout sur le membre droit et que le tronc est fortement incliné à droite et légèrement fléchi sur le bassin. L'épaule droite est plus élevée

que la gauche. Le rebord costal droit est rapproché de la crête iliaque. La colonne vertébrale présente deux courbures latérales, l'une inférieure, à concavité droite, l'autre supérieure, à concavité gauche. La plante des pieds repose des deux côtés sur le sol. On ne peut pas modifier cette attitude et la déformation du tronc persiste quand le malade est au lit ; le malade ne peut se coucher sur le ventre, et quand il est sur le dos, la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin et la jambe sur la cuisse. La déformation que nous venons d'indiquer a commencé à se développer deux mois après le début des douleurs. Le malade souffre quand dans la marche le membre inférieur gauche vient poser sur le sol ; il marche plus facilement avec une canne qu'il tient du côté droit, c'est-à-dire du côté sain. Du côté des téguments, il n'y a pas de trouble trophique, mais les muscles du membre inférieur gauche sont un peu atrophiés. — L'amyotrophie est surtout accentuée à la fesse et à la cuisse. Voici les résultats de la mensuration :

	A DROITE	A GAUCHE
Circonférence maxima de la jambe............	35,5 c.	34 c.
Circonférence de la cuisse à 15 centimètres au-dessus de la rotule...........................	45	43
Circonférence de la cuisse à 25 centimètres au-dessus de la rotule...........................	54	51

L'*amyotrophie* est simple, pas de secousses fibrillaires et pas de réaction de dégénérescence. La *sensibilité* et les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés et normaux. L'*état général* est bon. Les viscères thoraciques et abdominaux paraissent normaux.

Le malade reste vingt jours à l'hôpital, et, pendant ce temps, on lui donne chaque jour un gramme d'acétanilide. Il sort le 16 février 1887. Les douleurs sont moins fortes qu'à son entrée et la déformation un peu moins accentuée.

Il est facile, pensons-nous, d'établir que le malade qui fait le sujet de cette observation est bien atteint de sciatique. On ne pourrait guère, dans ce cas, hésiter, au point de vue du diagnostic, qu'entre cette affection et la coxalgie. Or, nous pouvons relever quelques signes qui permettent de trancher la question. La douleur est ressentie sur le trajet du sciatique, elle est exagérée par la pression sur les points fessier,

trochantérien, poplité, péronier et dorsal du pied. D'autre part, les mouvements actifs et passifs de l'articulation de la hanche sont tout aussi étendus du côté malade que du côté opposé, et le malade n'éprouve pas de douleurs lorsqu'on percute le grand trochanter ou que l'on presse sur le talon après avoir fait étendre la jambe. Les différents caractères que nous venons d'énumérer suffisent à éliminer l'hypothèse de coxalgie et à établir le diagnostic de sciatique. La déformation s'est développée après l'apparition des douleurs et elle est liée manifestement à la sciatique.

Observation III.

(Voir Planche III, *fig.* 1 et 2.)

M..., trente et un ans, marchande de journaux, vient à la Salpêtrière à la consultation de M. Charcot, le 22 juillet 1887.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort à cinquante-deux ans d'entérite, dit la malade.— *Mère* vit et se porte bien. — *Un frère* est très nerveux, a souvent des cauchemars la nuit, se lève parfois et marche tout endormi. — *Grand'mère maternelle* morte à quatre-vingt-huit ans ; elle était paralysée depuis trois ans. — *Un oncle paternel* a eu un accès de folie furieuse.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été très nerveuse. Elle a eu trois enfants, dont deux morts de convulsions. L'aînée vit ; c'est une petite fille de treize ans qui est bien portante, mais très nerveuse. La malade tousse un peu tous les hivers.

La douleur dont souffre actuellement la malade a débuté il y a trois mois : elle éprouva une nuit une sensation d'engourdissement dans tout le membre inférieur droit, puis des douleurs très vives le long du trajet du nerf sciatique droit. Le lendemain du jour où ont débuté ces douleurs, elle prend un bain très chaud, au sortir duquel les douleurs névralgiques deviennent excessivement intenses et la malade tient le tronc fortement incliné du côté gauche. Elle assure qu'elle se tenait parfaitement droite avant le début de l'affection. Elle garde la chambre

huit ou dix jours, éprouve au bout de ce temps une légère amélioration, dont elle profite pour aller, quoiqu'elle souffre encore beaucoup en marchant, à la consultation de l'hôpital Necker (fin du mois d'avril 1887) : là, on lui fait, à trois reprises, des pulvérisations de chlorure de méthyle, mais sans obtenir aucune amélioration. Elle va ensuite consulter le Dr Kismisson, qui lui ordonne des douches de vapeur: elle en prend dix-sept. En même temps, dans le service du professeur Ball, on l'électrise avec des courants induits et on lui fait deux injections hypodermiques d'antipyrine. Insensiblement, il y a eu, depuis trois semaines, une légère amélioration : les douleurs sont devenues un peu moins vives et la marche plus facile.

Etat actuel (22 juillet 1887). — La malade souffre encore beaucoup tout le long du trajet de son nerf sciatique droit : la douleur se fait sentir depuis la malléole externe jusque dans la région lombaire et n'occupe pas du tout le pied; elle est continue et sourde, mais très violemment exaspérée par le moindre mouvement du tronc, le rire, la toux. La marche augmente aussi la douleur.

Les mouvements provoqués des articulations du cou-de-pied et du genou droits, sauf l'extension de la jambe sur la cuisse, qui fait souffrir la malade, n'exaspèrent que très peu la douleur; il en est de même de la flexion, de l'extension et de l'adduction de la cuisse droite; l'abduction de la cuisse est un peu douloureuse; mais ce mouvement peut être aussi étendu de ce côté que du côté opposé. La pression sur les points ischiatique et poplité provoque de la douleur. Lorsque la malade est assise, elle ne repose que sur la fesse gauche. Lorsque la malade est debout, son attitude est la suivante : elle est penchée un peu en avant, mais ce qui domine, c'est l'inclinaison latérale; le tronc est fortement incliné à gauche sur le membre inférieur correspondant; l'épaule droite est un peu plus élevée que la gauche; il en est de même de la crête iliaque droite par rapport à la crête iliaque gauche.

Dans la station, le malade repose presque exclusivement sur le membre inférieur gauche ; cependant la plante du pied droit est dans toute son étendue en contact intime avec le sol ; on ne pourrait placer aucun corps étranger, pas même une feuille de papier, entre le sol et le talon ou la pointe du pied droit.

La malade étant debout, les talons écartés l'un de l'autre de dix centimètres, un fil à plomb, dont l'extrémité supérieure est placée au niveau de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale, tombe par son extrémité inférieure au niveau du talon gauche. — La colonne vertébrale présente une double courbure latérale, l'une inférieure à concavité gauche, l'autre supérieure à concavité droite.

Si l'on cherche à modifier l'attitude de la malade, elle éprouve

de la souffrance. Mais elle dit que l'inclinaison n'est pas toujours également marquée : c'est ainsi que le matin à son réveil, alors qu'elle est reposée, elle est moins inclinée que vers la fin de la journée.

Le membre atteint ne présente pas d'autres troubles : la sensibilité est normale; il n'y a pas d'amyotrophie, pas de phénomènes vaso-moteurs. — Rien du côté des viscères. — On conseille à la malade de continuer les bains de vapeur et on lui fait prendre 1 gr. 50 d'acétanilide par jour.

La malade revient quinze jours après. Les douleurs sont bien moins fortes; la déformation est moins accentuée qu'au début, mais elle existe encore.

Nous ne pourrions, à propos de cette observation, que répéter ce que nous avons dit au sujet des deux observations précédentes. Pour des motifs analogues à ceux que nous avons invoqués, le diagnostic de sciatique s'impose, et il suffit de lire attentivement l'observation pour ne conserver aucun doute à cet égard. La déformation est aussi, comme dans les cas précédents, manifestement sous la dépendance de la sciatique.

Les deux observations succinctes qui suivent se rapportent à deux malades qui ont été examinés par M. Charcot en consultation. L'un de ces deux cas est celui qui a attiré la première fois l'attention de mon maître sur cette déformation de la sciatique. M. Charcot a pris brièvement quelques notes sur ces malades et en a fait des croquis que nous reproduisons ici, qui font voir les caractères essentiels de la déformation qu'ils présentaient.

Observation IV.

Malade examiné le 5 septembre 1886.

Sciatique gauche remontant à dix-huit mois. Inclinaison remarquable du tronc du côté opposé. Diminution des réflexes tendi-

neux du côté gauche. Léger amaigrissement du membre inférieur gauche.

Fig. 1. *Fig.* 2.

Observation V.

Malade âgé de quarante-sept ans et demi, examiné le 8 décembre 1886. C'est un amateur de pêche qui s'est souvent exposé à l'humidité. Sciatique gauche. Début remontant à un an. Douleurs intenses depuis trois mois et déformation depuis cette



époque. Le tronc est incliné à droite. Le rebord costal droit touche la crête illiaque correspondante. Les deux pieds portent à terre dans toute leur étendue. Il y a une légère amyotrophie du membre inférieur gauche.

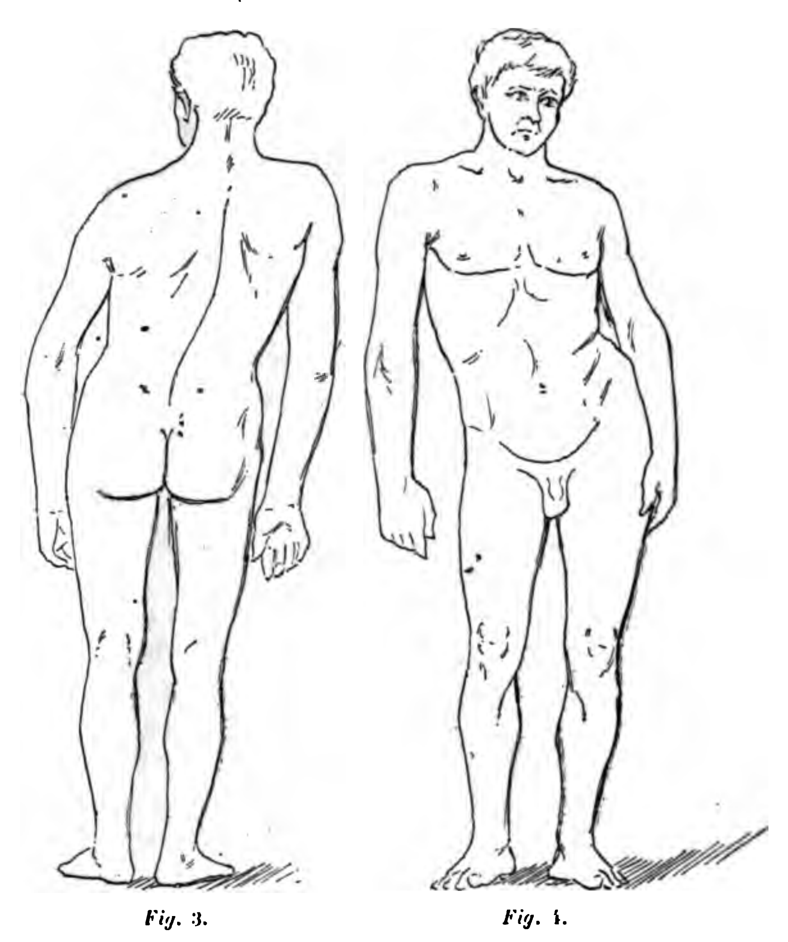


Fig. 3. *Fig.* 4.

Ces deux dernières observations sont evidemment trop brèves pour qu'il soit possible d'établir avec rigueur, au moyen des symptômes consignés, le dia-

gnostic de sciatique. — Mais est-il besoin de faire remarquer que le diagnostic ayant été porté par M. Charcot, après examen attentif, ne peut être mis en doute?

Nous croyons avoir établi que les observations précitées ont bien trait à l'affection connue sous le nom de sciatique et que la déformation présentée par les malades est sous sa dépendance. Nous devons chercher actuellement, par l'étude comparative de ces observations, à voir si l'attitude anormale que nous avons signalée a quelques caractères constants et si elle peut être différenciée des déformations que l'on peut rencontrer dans d'autres affections, entre autres dans la coxalgie. Les anomalies que nous avons signalées en décrivant l'attitude de nos malades portent, comme on l'a vu, sur diverses parties du corps, et nous avons indiqué tour à tour la position occupée par les épaules, le thorax, l'abdomen, le bassin, les membres inférieurs.

Occupons-nous d'abord de la situation des épaules. — Dans l'Observation I (sciatique gauche), l'épaule droite est située sur un plan antérieur à celui de l'épaule gauche, et les deux épaules sont à peu près à la même hauteur. — Dans l'Observation II (sciatique gauche), l'épaule droite est plus élevée que la gauche; aucune autre modification. — Dans l'Observation III (sciatique droite), l'épaule droite est un peu plus élevée que la gauche. — Dans l'Observation IV (sciatique gauche), le dessin montre que l'épaule gauche est plus élevée que la droite. — Dans l'Observation V (sciatique gauche), le dessin fait voir que l'épaule droite est plus élevée que la gauche.

Ainsi donc, ce n'est que dans l'OBSERVATION I que se trouve indiquée la situation d'une épaule sur un plan antérieur à celui de l'épaule opposée, et, d'autre part, l'épaule du côté malade est, dans un cas, sur le même niveau que l'épaule du côté opposé; dans deux cas, l'épaule du côté malade est plus élevée que du côté sain, et, dans deux autres cas, c'est la disposition inverse qui s'observe. Aussi, en ce qui concerne la situation de l'épaule, on ne peut établir aucune règle, et nous devons chercher ailleurs la caractéristique de la déformation.

Etudions maintenant l'attitude du tronc et du bassin. Dans l'OBSERVATION I (sciatique gauche) le tronc est incliné à droite et il est en même temps légèrement fléchi sur le bassin.

Au-dessus de la crête iliaque droite, on observe plusieurs plis de la peau dirigés transversalement, et le rebord costal droit est très rapproché de cette crête. La crête iliaque gauche est plus élevée de deux ou trois travers de doigt que celle du côté opposé. La colonne vertébrale, présente deux courbures, l'une inférieure occupant la région lombaire, à concavité droite, l'autre supérieure, dans la région dorsale et à concavité gauche. Dans l'OBSERVATION II (sciatique gauche) le tronc est fortement incliné à droite et fléchi sur le bassin. Le rebord costal droit est rapproché de la crête iliaque. La colonne vertébrale présente deux courbures latérales, l'une inférieure à concavité droite, l'autre supérieure, à concavité gauche. Dans l'OBSERVATION III (sciatique droite) la malade est un peu penchée en avant, mais ce qui domine c'est l'inclinaison latérale; le tronc est

fortement incliné à gauche. La crête iliaque droite est située sur un niveau plus élevé que la crête du côté opposé. La colonne vertébrale présente une double courbe latérale, l'une inférieure à concavité gauche, l'autre supérieure à concavité droite. Dans les Observations IV et V (sciatiques gauches), on voit d'après les *fig.* 1, 2, 3 et 4 que le tronc est fortement incliné du côté droit et que le rebord costal droit est très rapproché de la crête iliaque. On observe aussi sur les deux dessins une double courbure latérale, l'une inférieure à concavité droite, l'autre supérieure à concavité gauche.

On peut constater facilement par l'étude comparative de ces cinq cas, que la situation du tronc est toujours la même dans ses principaux traits. En effet, dans toutes les observations, on note que le tronc est incliné du côté opposé à celui où siège la sciatique, et que le rebord costal du côté où le tronc est incliné est très rapproché de la crête iliaque. La déviation de la colonne vertébrale est aussi toujours la même ; on note constamment une double déviation latérale, l'une inférieure correspondant à la région lombaire à convexité tournée du côté de la sciatique, l'autre supérieure correspondant à la région dorsale à convexité tournée en sens inverse. La flexion du tronc sur le bassin est notée dans les trois premières observations. Il est impossible de voir sur les croquis se rapportant aux deux dernières observations s'il y existe la même disposition. Pour ce motif je ne puis attacher à cette particularité l'importance que j'ai attribuée aux caractères précédents. La crête iliaque dans les Observations I et III est située sur un niveau plus élevé du côté malade que du côté opposé. La disposi-

tion relative des deux crêtes iliaques n'est pas mentionnée dans les autres observations ; il est vraisemblable qu'elle était semblable à celle qui a été notée dans les deux cas où l'attention a été dirigée de ce côté, car l'élévation de la crête iliaque du côté malade doit être sous la dépendance de l'inclinaison du tronc en sens opposé. Mais s'il en est ainsi, ce n'est là qu'une disposition accessoire et nous pouvons ne pas en tenir compte.

Il nous reste à considérer l'attitude des membres inférieurs. Dans l'Observation I (sciatique gauche) la jambe droite est légèrement fléchie sur la cuisse, et la plante des pieds porte à terre de deux côtés mais appuie davantage à droite. Dans l'Observation II il est noté que la plante des pieds repose des deux côtés sur le sol. Dans l'Observation III on remarque que le malade repose presque exclusivement sur le membre inférieur gauche, mais la plante du pied droit est dans toute son étendue en contact intime avec le sol ; on ne pourrait placer aucun corps étranger, pas même une feuille de papier, entre le sol et le talon ou la pointe du pied droit (il s'agit d'une sciatique droite). Dans l'Observation V les deux pieds portent à terre dans toute leur étendue. Dans l'Observation IV il n'est pas fait mention de l'état du pied. En somme, comme on le voit dans toutes les observations où l'attention a été dirigée de ce côté, on a constaté que le pied du côté malade, quoique appuyant sur le sol avec moins de force que celui du côté opposé, était néanmoins en contact intime avec lui. Il s'agit donc là d'un caractère constant qui nous paraît avoir une assez grande importance.

Nous venons de voir les signes qui caractérisent la déformation de la sciatique lorsque le malade se tient débout. Nous devons encore l'étudier à d'autres points de vue.

Dans les trois premières observations il est noté qu'il est impossible de modifier l'attitude en cherchant à imprimer au tronc des mouvements passifs, et que la déformation persiste lorsque le malade est couché.

Il serait intéressant de savoir ce que cette déformation devient pendant le sommeil et sous l'influence de la chloroformisation; mais nous avons négligé de faire ces recherches et nous ne pouvons pas, par conséquent, répondre à ces questions.

Nos observations ne peuvent nous donner des notions complètes sur l'évolution de cette déformation et en particulier sur son mode de terminaison, car nous n'avons pas pu suivre les malades assez longtemps.

Voici les quelques renseignements qu'elles nous donnent à cet égard. Dans l'Observation I la déformation du tronc commença à se développer un an environ après l'apparition des douleurs. Dans l'Observation II, deux mois après le début de la sciatique alors que les souffrances devenaient plus fortes, la déformation apparaissait. Dans l'Observation III il est noté que le lendemain du jour où l'affection a debuté, les douleurs névralgiques sont excessivement intenses, et la malade tient le tronc fortement incliné du côté gauche. Dans l'Observation V la déformation ne s'est développée que neuf mois après le début de la sciatique, en même temps que les douleurs devenaient plus intenses.

Comme on le voit, la date de l'apparition de la déformation par rapport au moment où la sciatique commence à se développer est très variable; c'est un an, neuf mois, vingt-quatre heures après le début de l'affection que l'inclinaison du tronc peut être constatée .

Ainsi donc le développement de la déformation n'est pas lié à la durée de la sciatique, mais il semble être sous la dépendance de l'intensité des douleurs; on peut remarquer en effet, de la façon la plus nette, que dans trois de nos observations l'attitude vicieuse a apparu en même temps que les souffrances devenaient très fortes.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que la déformation ne présente pas toujours le même degré d'intensité aux divers moments de la journée. C'est ainsi que dans l'OBSERVATION III la malade est moins inclinée le matin à son réveil, alors qu'elle est reposée, que vers la fin de la journée.

En ce qui concerne l'évolution ultérieure de cette déformation, il nous est impossible de donner d'indications précises. Nous pouvons dire seulement qu'elle est susceptible de s'atténuer lorsque les douleurs deviennent moins fortes. En effet, dans l'OBSERVATION II, il est noté qu'à la sortie de l'hôpital, vingt jours après l'entrée, les douleurs sont moins intenses et la déformation un peu moins accentuée. Chez la malade qui fait le sujet de l'OBSERVATION III, il en a été de même; quinze jours après le moment où elle s'est présentée pour la première fois à l'hôpital, les douleurs avaient notablement diminué et la déformation était moins accentuée qu'au début.

Cette déformation peut-elle disparaître complètement? Il y a tout lieu de croire que, dans certains cas au moins, ce mode de terminaison est possible mais cette opinion n'est pas basée, pour le moment, sur des faits précis.

Nous devons, maintenant, chercher à déterminer la cause et la nature de cette déformation. Il faut tout d'abord remarquer que cette déformation est loin d'être constante dans la sciatique, et même si l'on considère qu'elle n'a pas été encore signalée par les pathologistes, on doit être porté à croire qu'il s'agit là d'une exception. Il nous semble, toutefois, qu'il est bon de ne pas encore se prononcer à ce point de vue. On sait, en effet, que, lorsque l'attention n'a pas été préalablement mise en éveil, bien des choses passent inaperçues, alors qu'elles semblent manifestes à un observateur prévenu.

D'autre part, il est vraisemblable, sinon certain, que, dans bien des cas, l'attitude vicieuse dont nous nous occupons existe, tout en étant moins accentuée que chez les malades dont nous avons rapporté les observations. Or, il est indispensable, pour percevoir nettement une pareille déformation, lorsqu'elle est légère, d'examiner le malade tout nu, et l'on n'a guère l'habitude, surtout lorsqu'il s'agit de femmes, de faire l'examen dans ces conditions; c'est ce qu'il faudra faire désormais, si l'on veut déterminer son degré de fréquence. M. Charcot insiste, dans ses cliniques, sur l'importance, en neuropathologie, de ce genre d'examen. Il est vrai que celui-ci exige, pour être vraiment fructueux, des connaissances relatives à l'anatomie des formes du corps humain, plus étendues et plus

profondes que ne le sont celles que possèdent les médecins pour la plupart.

Est-il possible de dire pourquoi cette déformation atteint certains sujets et épargne les autres? On pourrait répondre qu'il doit en être de cela comme de beaucoup d'autres états morbides qui ne se développent que sur certains terrains. Il est, en effet, tout naturel d'admettre que, sous l'influence d'une même excitation, la réaction puisse être différente suivant le sujet, et que le tronc s'incline chez un individu, reste dans la rectitude chez l'autre, alors qu'ils sont tous deux atteints de sciatique de même intensité. — Mais on peut aussi se demander si cette déformation n'est pas tout simplement l'apanage des sciatiques intenses, car nos observations se rapportent à des cas de sciatique de cette catégorie. Le membre affecté présente, chez la plupart de nos malades, un peu d'amyotrophie, et la déformation s'est développée lorsque les douleurs sont devenues violentes. Nous avons déjà relevé plus haut cette particularité, et il nous semble certain que l'élément douleur joue, dans la production de cette attitude anormale, un rôle prépondérant, sinon exclusif. — Il est, du reste, facile de concevoir comment la douleur de la sciatique peut amener ce résultat. En effet, lorsque le tronc est incliné, comme on l'a vu, tout le poids du corps porte presque uniquement sur le membre sain, et la compression normale, que le nerf sciatique doit subir, lorsque les muscles du membre inférieur entrent en contraction, est supprimée dans le membre malade par suite du relâchement de ses muscles. D'autre part, le malade, tout en évitant d'exercer une pression du côté affecté, laisse son pied

complètement appliqué sur le sol, car le soulèvement du membre amènerait un tiraillement du nerf qui serait suivi de douleurs. Il nous semble qu'on peut comprendre ainsi le mécanisme de cette attitude toute spéciale, *dont les caractères essentiels sont l'inclinaison du tronc du côté opposé à la sciatique et l'absence complète de soulèvement du pied du côté malade.* Il s'agit donc là simplement d'un mouvement instinctif effectué dans le but d'atténuer la souffrance, et l'inclinaison est, par conséquent, due, au début, à une contraction musculaire qui doit cesser lorsque le malade se met dans la position horizontale. Mais, à la longue, sous l'influence de l'habitude que le malade contracte d'incliner son tronc, il se développe sans doute un état spasmodique des muscles, qui n'est plus susceptible de se modifier d'un instant à l'autre, et c'est ce qui fait que, même dans la position horizontale, comme on l'a vu dans nos observations, les malades ne peuvent modifier leur attitude vicieuse. Enfin, on peut aussi très bien admettre que, chez certains sujets prédisposés, il se forme, après un laps de temps plus ou moins long, comme dans quelques cas de contracture ou de paralysie, des rétractions fibreuses[1]. S'il en est ainsi, la déformation deviendrait évidemment, chez ces malades, indélébile, même si la sciatique venait à disparaître.

Nous avons signalé la double déviation de la colonne vertébrale qui est notée dans toutes nos obser-

[1] Voir *Bulletin médical*, N° 7, I An « Rétractions fibro-tendineuses dans les paralysies spasmodiques par lésions organiques spinales et dans la contracture spasmodique hystérique ». Leçon de M. Charcot recueillie par M. Babinski.

vations. La courbure inférieure lombaire présente sa concavité tournée dans le même sens que l'inclinaison du tronc, et elle est sous sa dépendance ; quant à la courbure supérieure dorsale, elle est tournée en sens inverse, et c'est une courbure de compensation. Il n'y a pas donc lieu de s'arrêter sur ce point.

Il nous reste maintenant à établir le diagnostic différentiel de la déformation que nous venons d'étudier. Il nous paraît inutile d'établir un parallèle entre cette déformation et celles qui peuvent être consécutives au mal de Pott, aux fractures de la colonne vertébrale, au rachitisme. — Parfois, les hystériques présentent une déviation du tronc qui ressemble un peu à celle de la sciatique et qui pourrait, à première vue, prêter à la confusion (voir Planche V, *fig.* 1 et 2); mais ces malades sont atteints en même temps, le plus généralement, de torticolis spasmodique, et les deux membres inférieurs exercent sur le sol la même pression, contrairement à ce que l'on voit dans la sciatique. Du reste, la sciatique ne peut guère être confondue avec les affections que nous venons d'énumérer, et le diagnostic différentiel ne présente pas d'intérêt dans ces cas.

La sciatique, au contraire, est fréquemment confondue avec la coxalgie qui, de son côté, amène souvent une déviation du tronc. La comparaison des attitudes vicieuses, produites par ces deux espèces d'affections, présente donc un plus grand intérêt. — L'inclinaison du tronc dans la coxalgie se fait généralement du côté sain, comme dans la sciatique; mais, en même temps, il se fait, parfois, une torsion du tronc en sens inverse, en vertu de laquelle le rebord

costal du côté sain se rapproche de la crête iliaque (PLANCHE IV), ce qui est l'inverse de ce qui s'observe dans la sciatique. D'autres fois, la déformation du tronc est en tout semblable à celle de sciatique; mais, dans la plupart des cas, le membre malade est légèrement soulevé, et le talon, de ce côté, n'est pas exactement appliqué sur le sol (PLANCHE IV), comme dans la sciatique. Ainsi, on le voit, c'est la coïncidence de ces deux caractères, sur lesquels nous avons insisté plus haut, qui donne à l'attitude vicieuse de la sciatique un aspect particulier qui permet d'établir le diagnostic.

SUR UNE AFFECTION CARACTÉRISÉE PAR DE L'ASTASIE ET DE L'ABASIE

(INCOORDINATION MOTRICE POUR LA STATION ET POUR LA MARCHE (CHARCOT ET RICHER). — ATAXIE MOTRICE HYSTÉRIQUE (V. MITCHELL). — ATAXIE PAR DÉFAUT DE COORDINATION AUTOMATIQUE) (JACCOUD);

Par PAUL BLOCQ, interne des hôpitaux.

Nous désignons ainsi un état morbide dans lequel l'impossibilité de la station verticale et de la marche normale contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire, et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs. En dépit des néologismes que nous employons, il ne s'agit pas d'une maladie nouvelle à proprement parler, car déjà, en 1883, MM. Charcot et P. Richer l'ont décrite sous le nom « d'impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche », et, depuis, M. Charcot en a fait à

diverses reprises le sujet de ses leçons cliniques. Ce sont, du reste, ces leçons mêmes, jointes aux notes inédites et aux documents rassemblés par M. Charcot sur la question, qui forment la base de ce travail dont notre maître nous a ainsi donné et l'idée et les éléments à l'occasion d'un cas que nous avons observé récemment dans son service à l'hospice de la Salpêtrière.

La définition qu'on a lue implique l'idée de paralysie de synergies musculaires déterminées, c'est-à-dire de mouvements systématisés, comparable à ce qui se passe dans l'agraphie, par exemple. Dans l'agraphie motrice pure, comme on sait, l'impuissance motrice n'est pas due à une paralysie des mouvements ordinaires, puisque le malade se sert très bien de sa main pour exécuter les mouvements vulgaires et même certains mouvements systématisés, comme pour dessiner, dans quelques cas, mais il a perdu le souvenir des mouvements spécialisés nécessaires pour tracer l'écriture. De même dans l'*astasie*, l'impuissance motrice ne tient pas à une paralysie des mouvements généraux puisque le malade exécute, à l'aide des membres inférieurs, avec la plus grande précision, des actes divers et peut même sauter, dans quelques cas, ou « marcher à quatre pattes », mais il a perdu le souvenir des mouvements spécialisés nécessaires pour se tenir debout *(astasie)* et pour marcher *(abasie)*.

Aussi nous a-t-il semblé indispensable de stigmatiser par un vocable analogue plus court et aussi significatif que la périphrase « incoordination motrice portant exclusivement sur la station et sur la mar-

che » ce trouble caractéristique. D'après l'avis éclairé de M. Girard, membre de l'Institut, que nous remercions ici de l'obligeance empressée avec laquelle il nous a accueilli, nous avons adopté les expressions qui figurent plus haut[1].

I. Historique. — La littérature médicale ne renferme qu'un nombre extrêmement restreint de faits qu'on puisse rapprocher de ceux que nous décrivons et les leçons de M. Charcot constituent presque à elles seules les documents actuels sur la matière. Cependant, nous trouvons, ainsi que M. Charcot l'a fait remarquer, la première indication du syndrôme qui nous occupe, dans un livre déjà ancien de M. le professeur Jaccoud; la description, pour être sommaire, n'en est pas moins très explicite, et se rapporte à ce que l'auteur appelle « ataxie par défaut de coordination automatique ». — « En pathogénie, dit-il, cette forme ne diffère de l'ataxie complète que par la conservation de la coordination volontaire, c'est-à-dire du sens musculaire ; en clinique elle se distingue par les résultats négatifs de l'épreuve des yeux et par l'adaptation régulière des mouvements au but voulu. Cette forme, très rare, n'a été vue jusqu'ici que chez les hystériques, et elle paraît tenir à l'exagération de

[1] Voici un extrait de la lettre que nous a adressé à ce sujet M. Girard. « C'est bien astasie (ἀστασία) et abasie (ἀβάσις) qui paraissent convenir le mieux. Il faut deux mots pour exprimer les deux idées distinctement. Si vous n'en voulez qu'un, il me semble que c'est le premier qu'il faudrait choisir, l'impossibilité de se tenir debout entraînant, si je ne me trompe, celle de marcher. »

Le mot astasie a été déjà employé par Gubler. Il appelait « astasie musculaire », une variété de tremblement saturnin précurseur de la paralysie. Employé dans ce sens le terme n'a pas survécu.

l'excitabilité réflexe de la moelle bien plutôt qu'à la perturbation des irradiations spinales. Ce qui le prouve, *c'est que les mouvements sont normaux lorsqu'ils sont exécutés dans la station couchée et assise; ils ne deviennent ataxiques que dans la station debout et pendant la marche;* on voit alors des contractions involontaires troubler l'équilibre ou interrompre l'harmonie de l'acte fonctionnel toutes les fois que la plante du pied pose sur le sol, c'est-à-dire lorsque les impressions centripètes résultant du contact mettent en jeu l'hyperkinésie morbide de la moelle[1].» Il y a évidemment dans cette description la différenciation du trouble que nous étudions, mais l'interprétation pathogénique de M. Jaccoud ne semble pas applicable, ainsi que nous le verrons ultérieurement à la majorité de nos cas.

La première étude où soit affirmée l'existence de cette affection est un travail de MM. Charcot et P. Richer publié dans la *Medicina Contemporanea*, en 1883, sous ce titre : « Sur une forme spéciale d'impuissancc motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche. » Cette affection atteint en particulier les enfants et les jeunes sujets et survient tout à coup, à l'occasion d'une émotion ou d'un traumatisme. En général, le lendemain, ou peu après l'émotion ou la chute, survient une impuissance motrice des membres inférieurs. Rien n'attire l'attention du côté de ces membres, le malade peut se lever, mais, dès qu'il a les pieds à terre, il ne peut se tenir debout ou marcher;

[1] Jaccoud. — *Paraplégies et ataxie du mouvement*. Paris, 1864, p. 653.

cependant, le sujet couché a conservé l'intégrité de la force musculaire et la précision des mouvements des membres. On observe quelques variétés; parfois, lors de la station avec le secours d'un aide, les jambes s'embarrassent l'une dans l'autre, ou se fléchissent sur le bassin, ou encore, lors des essais de marche, il y a des mouvements désordonnés, il arrive enfin que la progression, en sautant à pieds joints ou en sautant à cloche-pied, est possible. Le pronostic est généralement favorable, le trouble disparaît lentement ou brusquement et est sujet à des récidives. Il paraît en relation avec la diathèse hystérique. Il ne s'agit pas, comme le veut Jaccoud, d'un excès de réflectivité spinal, mais d'un simple défaut de coordination des mouvements spéciaux relatifs à la station et à la marche [1].

En 1884, M. Charcot revient sur ce sujet dans plusieurs de ses Leçons, publiées par le Dr Miliotti, à propos de la malade Gom..., dont nous donnons plus loin l'observation. Il établit le diagnostic différentiel de ce cas, facile à confondre avec la chorée rythmée, et montre aussi les différences et les analogies qui existent entre « cette forme spéciale d'impotence motrice des membres inférieurs » et les paralysies psychiques; mais, cette fois encore, nous ne trouvons pas là de description didactique à proprement parler du cas dont il s'agit. On s'en tient à la différenciation clinique rigoureuse du type morbide et à son étude approfondie. M. Charcot rappelle à cette

[1] Charcot et Richer. — *Su di una forma speciale d'impotenza motrice degli arti inferiori per difetto di coordinazione* (*Medicina contemporanea*, 1883, N° 1, p. 6).

occasion les faits déjà exposés dans le travail que nous avons cité [1].

M. Weir-Mitchell décrit sous le nom d'*ataxie motrice hystérique* des troubles analogues et appuie sa description sur un certain nombre d'observations cliniques très intéressantes dans ses Leçons sur les maladies nerveuses des femmes (1885). Il distingue tout d'abord deux modes d'incoordination motrice chez les hystériques. Le premier est la forme étudiée par Briquet [2] et Lasègue [3] dans laquelle le trouble est sous la dépendance de l'anesthésie et ne s'observe qu'alors que les malades sont privés du contrôle de la vue. Le second est une forme non encore décrite. Quelquefois elle est combinée à des phénomènes paralytiques, mais souvent elle existe sans aucune espèce de paralysie. La malade, dans ces cas, n'a pas de troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs et conserve le libre usage de ces membres quand elle est couchée. Mais, debout ou à genoux, l'absence de coordination se manifeste immédiatement. La malade tombe alors d'un côté, cherche à se redresser, tombe en conséquence de l'autre côté et aussi en avant ou en arrière. Elle semble avoir perdu la notion de l'équilibre ou de degré de puissance qu'il faut employer pour le rétablir. Les efforts dirigés dans ce but dépassent la mesure, il paraît y avoir défaut dans l'action antagoniste normale des muscles. Peut-

[1] Charcot. — *Lezioni cliniche dell'anno scolastico* 1883-84. *Sulle malattie del systemo nervoso, redatte del dottore Domenico Miliotti*, 1885.

[2] Briquet. — *Traité de l'hystérie*, p. 477.

[3] Lasègue. — *Anesthésie et ataxie hystériques*. (Etudes du Pr Lasègue, t. II, p. 25.

être y a-t-il un retard dans l'incitation cérébrale d
muscles, et alors l'incoordination résulterait de
lenteur de la perception de la nécessité d'exciter
muscle antagoniste ou de la lenteur de l'exécution
cette excitation..... En général, cette forme intér
sante d'incoordination est relative seulement a
mouvements complexes et n'apparaît pas dans les
de mouvements volontaires d'un membre ; la faible
n'y est pour rien, car la malade, assise, montre u
force considérable[1].

On peut aussi faire rentrer dans le cadre que no
esquissons l'observation que nous rapportons pl
loin, publiée par Erlenmeyer. Dans son travail, l'a
teur différencie, sous le nom de convulsions statiqu
(Statische reflexkrampfe), les convulsions qui so
mises en jeu par les mouvements de locomotion
corps et les distingue des spasmes fonctionnels. M
cette distinction ne repose que sur des considératio
d'une valeur discutable. La convulsion statique
relative seulement aux mouvements du corps, tan
que la convulsion fonctionnelle ne concerne pas
corps ; de plus, l'excitation corticale qui semble
gendrer l'un et l'autre trouble, serait primitive l
de convulsion statique, secondaire lors de convulsi
fonctionnelle. Erlenmeyer rapproche les convulsio
statiques de la forme décrite par Bamberger sous
nom de spasme saltatoire[2].

Nous ne faisons ici qu'indiquer ce mémoire, sur
conclusions duquel nous aurons à revenir.

[1] Weir Metchell. — *Lect. of diseases of the nervous system espe in women.* (Philadelphia, 1885, p. 39.)

[2] Erlenmeyer. — *Ueber statische Reflexkrampf.* Leipsick, 1885, p. 80

Le Dr Roméi publie en 1885, sous le titre « Paraplégie infantile du seul acte de la marche », une observation que nous reproduisons et la rapproche des faits de M. Charcot. Elle est, en effet, de tous points conforme à la description contenue dans les leçons de cet auteur. Cette observation n'est publiée qu'à titre de document et n'est accompagnée d'autres commentaires que de la discussion du diagnostic différentiel [1].

Nous aurons terminé cette rapide revue en citant deux Leçons de l'an dernier faites à la Salpêtrière par M. Charcot au sujet de cette même malade Gom..., dont il a été parlé déjà dans les Leçons recueillies par M. Miliotti. M. Charcot y établit formellement les caractères cliniques de cette affection en même temps qu'il en esquisse la théorie. Nous ferons à ces Leçons, restées inédites, de si larges emprunts, qu'il serait superflu de les analyser à cette place.

II. Exposé des faits. — Les observations que nous avons rassemblées, et qui forment la base de notre travail, sont au nombre de onze. C'est encore peu pour oser aborder la description d'un type morbide, mais on se convaincra aisément que la plupart de ces faits ont des caractères nettement tranchés qui ne permettent pas de les classer dans les divisions nosographiques actuelles, que tous sont unis par un lien commun que fait ressortir leur groupement.

Les différences qui existent entre ces observations représentent en quelque sorte les divers degrés d'al-

[1] Dr Serafino Roméi. — *Paraplegia infantile nel solo atto della ambulazione.* (*Gazetta degli ospitali*, n° 76, p. 605.)

tération que peut subir la fonction de la station et de la marche.

Ainsi, dans les quatre premières observations, la fonction est complètement absolue; dans l'observation V, elle n'est qu'affaiblie; dans les observations VI, VII, VIII, IX et X elle est troublée; enfin, dans la dernière observation, l'*astasie* et l'*abasie* n'interviennent qu'à titre de complication; mais, dans tous les cas, le trouble fonctionnel est toujours le même, parfaitement original, et différant à tous égards des divers troubles de coordination jusqu'ici décrits et catégorisés.

Observation I.

(Rédigée d'après les notes communiquées par M. le professeur Charcot.)

Mme L... vient consulter M. Charcot, pour sa fille, le 8 juillet 1883.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle atteinte depuis longtemps de névropathie générale. — Le père, né de parents goutteux, est mort de myélite aiguë; à ce moment, l'enfant n'était âgée que de six mois, et sa mère la nourrissait; elle dut cesser l'allaitement. La mère est née d'une famille de rhumatisants et de goutteux confirmés; elle est rhumatisante elle-même et de tempérament nerveux; elle a eu des attaques d'hystérie. Il y a aussi des alcooliques dans la famille.

Antécédents personnels. — L'enfant, venue à terme, a eu une dentition difficile, accompagnée de convulsions. A l'âge de deux ans et demi, elle eut une fièvre typhoïde accompagnée de convulsions. A l'âge de cinq ans, elle se plaignait fréquemment de douleurs névralgiques. Elle n'a eu aucune affection nerveuse avant le début de la maladie actuelle.

Début et marche. — Le 2 janvier 1883, en jouant avec ses camarades, l'enfant serait tombée sur le dos sur un amas de branches; le dos et la nuque auraient porté. Elle serait revenue à la maison sans trop pleurer, et l'on n'aurait constaté ni plaie ni contusion. Le lendemain, elle commença à se plaindre du dos et de la nuque, et assurait ne pouvoir se tenir debout sans difficulté. Elle

se couchait sur le ventre, pour éviter le décubitus dorsal douloureux. Sa mère a remarqué qu'alors même qu'elle dormait le moindre attouchement sur les parties hyperesthésiées la faisait sauter comme si elle avait été frappée d'une commotion électrique. Le sommeil est de plus habituellement agité.

Depuis quelque temps, vers 7 ou 8 heures du soir, il survient spontanément une crise douloureuse; en dehors de ces crises, l'hyperesthésie ne se révèle que sous l'influence des mouvements et des attouchements. Il y a eu aussi quelques douleurs dans les deux flancs. Quelques troubles visuels seraient survenus récemment, caractérisés par une sorte de brouillard gênant la vue par moments.

La marche est devenue peu à peu impossible; et depuis le début, la jeune L... a passé la plus grande partie de son temps soit au lit, soit couchée sur un sofa. Depuis le 25 avril, il y a une exacerbation des douleurs et des phénomènes moteurs, et la malade reste constamment au lit.

Etat actuel (8 juillet 1883). — Il s'agit d'une fillette grande pour son âge, blonde, pâle, d'apparence strumeuse; le bord des paupières est un peu rouge. Elle repose dans le décubitus latéral droit ou gauche, elle paraît éviter d'être tout à fait sur le dos. Elle a une hyperesthésie très marquée de la région vertébrale depuis la nuque jusqu'à l'extrémité de la colonne vertébrale. Lorsqu'on appuie légèrement sur ces points, elle donne des signes de douleur vive et s'écarte. L'hypéresthésie, quoique moindre, est également perceptible sur les cuisses, mais non sur la tête et les bras.

Lorsqu'on lui dit de remuer les membres inférieurs au lit, elle les porte aisément dans toutes les directions. On ne peut imprimer de mouvements passifs en raison de l'hyperesthésie qui rend douloureux le fait seul de prendre un segment de membre. Il n'y a pas de trépidation du pied, ni trace de contracture.

On fait descendre la malade du lit en l'aidant, et elle se tient debout parfaitement en appuyant chacune de ses mains sur chacune de celles de l'aide. Etant ainsi debout, l'occlusion des paupières ne produit pas la moindre oscillation.

Si on lui dit de marcher, elle affirme qu'elle ne le peut pas, et, en effet, les membres inférieurs restent accolés l'un à l'autre. Le pied droit se détache cependant et se porte en avant, mais le reste des mouvements ne se produit pas. Lorsqu'on lui dit de sauter, elle esquisse un saut à pieds joints, mais ne va pas jusqu'au bout. Il est à remarquer que, lorsqu'on la fait lever, il n'y a pas de mouvements contradictoires.

L'examen ophthalmoscopique, fait par M. Parinaud, donne les résultats suivants : champ visuel rétréci dans les deux yeux, plus à droite. Toutes les couleurs sont reconnues à la vision centrale.

[illegible]

OBSERVATION III.

Personnelle.

Henri Gob..., âgé de quinze ans et demi, est entré le 23 juin 1887 [illegible] Pitié, dans le service de M. [illegible].

Antécédents héréditaires. — Le père est ordinairement bien [illegible] les oncles paternels. La mère est rhumatisante, [illegible] attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Le grand-père maternel est rhumatisant. Rien à noter chez les autres ascendants. Les quatre frères de l'enfant sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Gob... n'a jamais été malade pendant sa première enfance. A l'âge de cinq ans, il a eu la rougeole et, la même année, la fièvre muqueuse. L'année suivante, il eut la coqueluche.

Début et marche. — Au mois de mars 1887, Henri Gob... eut une bronchite suivie de fièvre typhoïde, qui dura un mois. Lors de sa convalescence, on s'aperçut, en voulant le faire lever (fin d'avril), qu'il lui était impossible de se tenir debout. Depuis, son état général resta excellent, mais le trouble moteur persista tel quel, et l'enfant fut conduit à la consultation externe de la Salpêtrière.

Etat actuel (23 juin 1887). — Il s'agit d'un jeune garçon de constitution moyenne, assez bien développé pour son âge, qui répond intelligemment aux questions qu'on lui adresse. Lorsqu'il est assis sur une chaise ou couché, il ne présente rien d'anormal. Mais lorsqu'on lui demande de se lever, il déclare que cela lui est absolument impossible. Lorsqu'on le met debout en le maintenant sous les aisselles, ses jambes fléchissent sous lui comme impuissantes à le porter, et il s'affaisserait si on ne le maintenait.

Lorsque, étant assis, on lui ordonne d'exécuter divers mouvements, tels que projeter le pied en avant comme pour donner un coup de pied, tenir les jambes horizontalement, mettre les pieds sur les barreaux de la chaise, croiser les jambes l'une sur l'autre, il accomplit tous ces actes rapidement, et avec force et précision.

On s'assure aisément, du reste, de la conservation de la vigueur musculaire des membres inférieurs en lui faisant étendre la jambe et en lui ordonnant de résister à la flexion qu'on cherche alors à produire. Etendu sur le dos, il se redresse aisément. Henri Gob... peut, du plus, progresser de diverses manières : il se laisse glisser de sa chaise à terre et marche très bien *à quatre pattes*, ou bien encore, assis sur sa chaise, il la fait avancer

On ne peut déterminer le champ des couleurs à cause de la fatigue et des spasmes musculaires.

Dès le début du traitement, il y eut une amélioration marquée : au bout de huit jours, la situation et la marche étaient redevenues faciles.

Observation II.

(Rédigée d'après les notes communiquées par M. Charcot.)

Charles V..., âgé de quatorze ans, a été soumis à l'examen de M. Charcot le 13 avril 1877.

Sa mère est migraineuse : lui-même n'a jamais été malade.

Il est tombé malade brusquement le 3 mars ; à l'occasion d'une solennité, il fut chargé de faire un discours à l'évêque qui visitait la pension où il faisait ses études. Il fut très fortement émotionné et ressentit tout d'abord des maux de tête, et, le même jour, un affaiblissement marqué des membres inférieurs. Le lendemain, il ne put se lever. Le médecin qui l'examina à ce moment constata l'impossibilité de la marche et remarqua que, couché, Charles pouvait imprimer à ses membres des mouvements de flexion et d'extension assez rapides.

Les autres fonctions, appétit, sommeil, vue, excrétions, s'accomplissaient, du reste, régulièrement, mais la paralysie de la marche persistant, l'enfant fut amené à la consultation de M. Charcot qui constata qu'au lit, cependant, la force musculaire était absolument intacte dans les membres inférieurs, et la coordination parfaitement conservée. Le malade, soutenu, ne peut que se traîner au lieu de marcher. Il n'y avait pas d'exagération des réflexes, ni d'anesthésies. Le champ visuel n'a pu être examiné.

L'enfant fut traité dans une maison de santé et y séjourna deux mois loin de sa famille. Au bout de peu de temps, le 8 mai, un grand changement s'opérait, « l'enfant ne marchait pas encore, mais il pouvait se servir de ses jambes et sautait *comme une pie*, tantôt sur un pied, tantôt sur un autre, parcourant ainsi toute la maison ». Cet état dura quinze jours, et le 29 mai, subitement, Charles se mit à marcher normalement, et depuis, continua à se bien porter. Le 4 octobre, il fut repris subitement du même trouble, sans aucune cause apparente, et se plaignit de douleurs de tête, en même temps qu'il lui était impossible de se tenir debout et de marcher : il fut obligé de se coucher. Cette fois, la guérison survint au bout d'un mois et se maintint défini-

tive. Du moins en 1882, cinq ans après, le malade n'avait plus eu aucun accident nerveux depuis.

OBSERVATION III.

(Personnelle.)

Henri Gob..., âgé de quinze ans et demi, est entré le 23 juin 1887 à la Salpêtrière et occupe le lit n° 7 de la salle Prüss, dans le service de M. Charcot.

Antécédents héréditaires. — Le père est ordinairement bien portant, ainsi que les oncles paternels. La mère est rhumatisante, et a eu une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Le grand-père maternel est rhumatisant. Rien à noter chez les autres ascendants. Les quatre frères de l'enfant sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Gob... n'a jamais été malade pendant sa première enfance. A l'âge de cinq ans, il a eu la rougeole et, la même année, la fièvre muqueuse. L'année suivante, il eut la coqueluche.

Début et marche. — Au mois de mars 1887, Henri Gob... eut une bronchite suivie de fièvre typhoïde, qui dura un mois. Lors de sa convalescence, on s'aperçut, en voulant le faire lever (fin d'avril), qu'il lui était impossible de se tenir debout. Depuis, son état général resta excellent, mais le trouble moteur persista tel quel, et l'enfant fut conduit à la consultation externe de la Salpêtrière.

Etat actuel (23 juin 1887). — Il s'agit d'un jeune garçon de constitution moyenne, assez bien développé pour son âge, qui répond intelligemment aux questions qu'on lui adresse. Lorsqu'il est assis sur une chaise ou couché, il ne présente rien d'anormal. Mais lorsqu'on lui demande de se lever, il déclare que cela lui est absolument impossible. Lorsqu'on le met debout en le maintenant sous les aisselles, ses jambes fléchissent sous lui comme impuissantes à le porter, et il s'affaisserait si on ne le maintenait.

Lorsque, étant assis, on lui ordonne d'exécuter divers mouvements, tels que projeter le pied en avant comme pour donner un coup de pied, tenir les jambes horizontalement, mettre les pieds sur les barreaux de la chaise, croiser les jambes l'une sur l'autre, il accomplit tous ces actes rapidement, et avec force et précision.

On s'assure aisément, du reste, de la conservation de la vigueur musculaire des membres inférieurs en lui faisant étendre la jambe et en lui ordonnant de résister a la flexion qu'on cherche alors à produire. Etendu sur le dos, il se redresse aisément. Henri Gob... peut, de plus, progresser de diverses manières : il se laisse glisser de sa chaise à terre et marche très bien *à quatre pattes*, ou bien encore, assis sur sa chaise, il la fait avancer

par petits sauts. Toutefois, il ne peut ni sauter, ni marcher cloche-pied. On le porte à un arbre de la cour, en lui enjoign

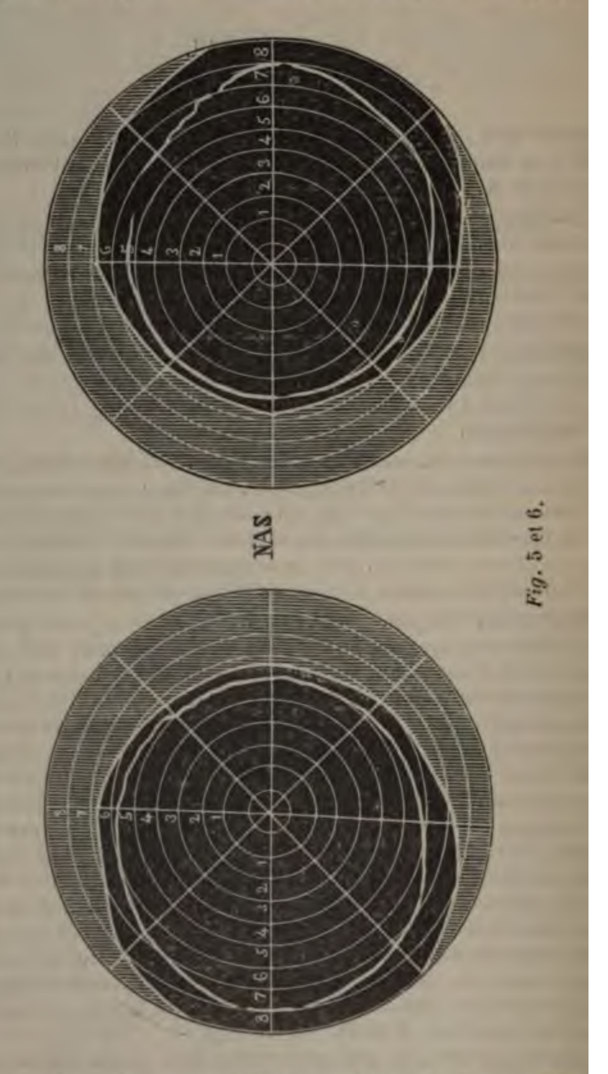


Fig. 5 et 6.

de grimper : il monte un peu à l'arbre, mais mal ; il nous dit, reste, n'être pas familiarisé avec cet exercice.

Depuis qu'il est malade, dit-il, il n'a jamais fait de rêves dans lesquels il marchait.

Les jambes ne présentent rien d'anormal : ni amaigrissement, ni troubles trophiques d'aucune sorte. La sensibilité générale et spéciale est conservée dans tous ses modes. Les réflexes tendineux sont forts des deux côtés; il n'y a pas de trépidation spinale.

Pas de stigmates hystériques : ni points hystérogènes, ni anesthésies sensorielles, et pharyngée, ni diathèse de contracture. Toutefois, il y a un léger rétrécissement du champ visuel. Il n'y a pas de troubles des réactions électriques.

Les organes génitaux sont normaux. Les sphincters et tous les appareils fonctionnent bien.

26 *juin*. — A la suite d'une séance de *transfert* à laquelle l'a soumis M. Babinski, Henri Gob... a pu marcher. — Le lendemain, en se levant, il a encore un peu d'hésitation dans la démarche.

Depuis, le trouble disparaît complètement.

5 *septembre*. — Nous avons vu l'enfant, dont la guérison s'est maintenue depuis, et qui n'a souffert d'aucun autre trouble nerveux.

Observation IV.

(Dr Serafeno Rome.)

Antoine D. M..., jeune enfant âgé de onze ans, d'une famille aisée, est d'une bonne constitution physique; il a les muscles et les os bien développés, n'a aucun défaut corporel, sauf un strabisme congénital, comme l'affirment ses parents. Sa mère est jeune et jouit d'une bonne santé; son père est mort depuis plusieurs années. Le petit malade n'a souffert précédemment d'aucune affection semblable. Au mois de juillet 1882, il passait avec des camarades dans un petit chemin étroit quand il vit près de lui un âne chargé de bois qui menaçait de le jeter contre le mur. Il se gara autant qu'il put, puis, aidé de ses autres camarades il réussit à éviter le choc en faisant tomber l'âne de l'autre côté. L'ânier furieux se mit à la poursuite de l'enfant, une hache à la main. L'épouvante saisit les jeunes écoliers; notre sujet, plus effrayé que les autres, se sauvait à toutes jambes. Le soir il se retira dans sa chambre, pâle et un peu préoccupé. Ses parents lui demandèrent s'il n'éprouvait aucun malaise, mais il répondit qu'il se trouvait bien. Il resta ainsi pendant deux jours, après quoi il fut atteint d'nne violente douleur de tête qui le contraignit à garder le lit. Il fut soigné par le docteur Ferrari; au bout de quatre jours la douleur se calma et l'enfant se sentit mieux. Il voulut se lever, s'habilla, mais une fois à terre il s'aperçut avec une douloureuse surprise qu'il ne pouvait pas marcher, ni même se tenir sur ses

pieds. Pendant les jours suivants il renouvela à diverses reprises cette tentative, mais sans succès. Entre temps, je fus invité par la famille à le visiter.

Au mois de septembre 1883, il souffrit de douleurs avec léger gonflement à l'articulation du pied gauche; ces douleurs se calmèrent après un certain temps. Au mois d'avril 1884, il commença à marcher un peu courbé et avec une difficulté visible pour monter l'escalier; sur les surfaces planes et sur les pentes il se tenait médiocrement. Interrogé par son oncle, il répondit qu'il se sentait bien. Mais son plus jeune frère raconta tout. Il dit qu'il souffrait depuis plusieurs jours, et qu'une fois alors qu'ils étaient allés se promener (car ils se trouvaient au séminaire de Cosence), tout d'un coup les jambes lui manquèrent, tellement qu'il lui fut impossible de marcher, et il fut transporté par quatre de ses compagnons, parce qu'il titubait comme un homme ivre. La pression était ressentie avec douleur au niveau des vertèbres dorsales. A ce moment il fut visité par un médecin du lieu qui déclara qu'il était atteint d'un commencement de xyphose, par ramollissement d'une vertèbre dorsale. Les professeurs Thomas et Cantani de Naples, où il fut conduit deux mois après, déclarèrent qu'il était atteint de rhumatismes : ils prescrivirent les bains thermo-minéraux de Bagnoles, et au quatrième bain les douleurs cessèrent tout à coup.

Quand je fus appelé en consultation auprès de lui au mois de juillet 1882, avec le docteur Ferrari, la singularité du cas m'engagea à l'observer avec le plus grand soin.

La sensibilité et l'énergie musculaire des deux membres inférieurs étaient normales, le reste des fonctions organiques, dans de bonnes conditions; seulement, la simple pression provoquait une légère douleur dans la colonne vertébrale.

Etendu sur un lit, le malade essayait des mouvements variés avec les pieds, il allongeait et ramenait ses cuisses ensemble et isolément, il les levait toutes deux à la fois et séparément avec vigueur et sans désordre. Invité à marcher dans la chambre, il mit les pieds à terre, mais il ne put pas se tenir sur ses jambes, ni même s'éloigner du bord du lit. Quand on voulait qu'il marchât il fallait qu'il fût soutenu de chaque côté et il avançait ainsi; mais ses jambes faisaient avec son corps une sorte de plan incliné et paraissaient comme disloquées.

Il avait la bonne volonté de marcher, mais pour faire un pas il ressemblait à un jeune enfant qui commence pour la première fois à marcher. Je lui fis essayer divers mouvements, non seulement en se tenant sur son lit, mais encore debout pendant qu'on le soutenait; je lui fis bander les yeux et je remarquai la même faiblesse, le même désordre dans les mouvements. Le réflexe rotulien n'était ni exagéré ni diminué.

De toutes ces observations je ne pouvais conclure qu'à une anomalie consistant dans le manque d'énergie et de coordination des mouvements de la marche. Il ne s'agissait pas d'une lésion anatomique du système nerveux, mais d'une altération dynamique fonctionnelle.

Je manifestai à la famille l'espoir que la guérison viendrait bientôt et que la maladie disparaîtrait définitivement sans laisser aucune trace. Mais je ne pus donner aucune raison d'une forme clinique aussi étrange. Sur un lit, on voyait un jeune enfant vigoureux, ayant les mouvements des membres inférieurs bien coordonnés, lorsque cet enfant était sur pied on constatait une impuissance motrice qui faisait pitié.

Observation V.

Weir-Mitchell. (Résumée.)

Mme B..., âgée de vingt ans, atteinte d'asthme depuis dix-huit mois, est prise brusquement de perte de la parole avec inconscience et convulsions. Cinq semaines après, se développe la paraplégie spéciale.

Au lit, la puissance musculaire des membres inférieurs est considérable, toutefois les mouvements se font par secousses. Debout, elle oscille à droite et à gauche, et plus encore quand elle marche; pour se maintenir quand elle penche d'un côté, elle fait des efforts qui dépassent le but, et la rejettent de l'autre côté.

Observation VI.

(Rédigée d'après les notes communiquées par M. Charcot).

M. Ir..., du Chili, vu à l'hôtel du Louvre le 30 juin 1883. C'est un garçon âgé de quinze ans, fort et bien musclé. Trois sœurs et deux frères sont bien portants. Rien dans les antécédents de famille, sinon un grand-père goutteux. L'enfant lui-même n'est pas rhumatisant et n'a jamais été malade.

L'affection a débuté sans cause morale ou physique appréciable en novembre 1882 : à cette époque survinrent des attaques hystéro-épileptiques qui paraissent avoir eu la forme classique (arc de cercle, attitudes passionnelles) d'après la description du père. Les crises, qui au début duraient parfois la journée entière, sont devenues plus rares, et ont cessé en février 1883.

Peu après, il y eut de l'anorexie et de l'amaigrissement, puis survinrent les accidents qu'on observe aujourd'hui, dans les membres inférieurs.

Etat actuel. — Le malade se tient couché sur un lit ou sur un sopha et il est dans l'impossibilité absolue de se tenir debout et de marcher.

Le malade se sert de ses membres supérieurs, mais les mains sont fermées : le père assure que pendant le sommeil on peut défléchir les doigts, mais que la flexion revient aussitôt, bien que le sommeil continue.

Les membres inférieurs sont dans l'extension et se raidissent quand on veut les fléchir : le malade lui-même peut les fléchir, on constate alors que les réflexes rotuliens sont exagérés; on ne peut démontrer le phénomène du pied.

On met le malade à terre : il se tient les genoux fléchis. Il montre qu'il est capable par un mouvement de ressort de sauter sur un fauteuil, mais il manque une ou deux fois son coup, et tombe lourdement à terre. Il est donc capable de sauter, mais ne peut se tenir debout.

On lui dit de se mettre debout avec l'aide du bras de deux personnes. On voit alors ses membres inférieurs s'élever au-dessus du sol et se mettre rigides comme des barres, en flexion à angle droit sur le tronc.

En somme, il semble que, à part l'acte du saut et celui de fléchir les membres inférieurs qui répondent jusqu'à un certain point à la volonté toute coordination volontaire des membres inférieurs soit impossible.

Il n'y a pas de contracture, mais l'adaptation musculaire pour la marche et pour la station sont choses impossibles.

Sur la plus grande partie du corps, le pincement même très énergique, et l'application d'nn corps froid ne sont pas perçus. Au contraire, un léger frôlement ou chatouillement, surtout celui de la plante du pied, sont suivis de sensations désagréables et de secousses cloniques.

Aucun trouble actuel de la vision : il aurait vu gris (achromatopsie) pendant un temps.

L'état général est bon : aucun trouble des autres appareils.

Observation VII.

(Rédigée d'après les notes communiquées par M. Charcot.)

Mlle G..., âgée de quatorze ans et demi, a été examinée par M. Charcot, le 18 décembre 1883.

Le père de la malade, banquier, a été condamné pour attentats aux mœurs, accusé d'avoir acheté des petites filles. Sa sœur a treize ans; elle est atteinte d'hystérie à forme anorexique.

Mlle G... elle-même est réglée depuis un an : le début de l'af-

fection actuelle remonte à six mois (juin 1883). Elle ressentit alors une douleur dans le flanc gauche (qualifiée de péri-ovarite par le médecin) et fut traitée par des applications de sangsues, etc. La douleur se calma, mais revint dans la région dorsale, la malade se tient courbée. Puis survinrent les troubles des membres inférieurs qui empêchèrent la marche. Les chirurgiens consultés diagnostiquèrent un mal de Pott, une myélite, etc.

Depuis ce moment, la malade porte un corset. Elle est depuis plusieurs mois étendue dans son lit, sur le dos, sans bouger, impassible et indifférente.

Un jour, à la suite d'une émotion, elle s'est levée et s'est mise à courir, puis elle est redevenue paralytique.

Etat actuel (décembre 1883). — C'est une grande fillette blonde d'une physionomie plus vieille que son âge. Après lui avoir fait enlever son corset, on constate tout le long du dos, une hyperestésie considérable. Le doigt promené sur cette région provoque des mouvements de défense énergiques, sans sensations d'aura. C'est une zone hyperesthésique et non hystérogène.

Les membres inférieurs ne sont ni mous, ni roides; les réflexes tendineux sont normaux; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Il n'y a pas d'anesthésie, ni de diminution du sens musculaire.

Couchée au lit, les membres inférieurs sont fléchis et il est impossible à la malade de les étendre volontairement; sa mère dit que ses membres s'allongent pendant le sommeil. Elle peut cependant lever les jambes de dessus le lit, mais elles retombent rapidement. Dans l'épreuve des mouvements communiqués avec résistance de la part du sujet, les segments des membres ne se laissent pas déplacer indifféremment, mais ils quittent la position sous l'effort, rapidement et pour ainsi dire sans lutte.

Assise on étend les membres fléchis, sans la moindre difficulté, et la malade résiste quand, la jambe étendue, on veut la fléchir, mais la résistance cesse tout à coup sans transition. Quand elle fait effort elle parvient à étendre ses jambes tandis que dans son lit cela lui est impossible. Debout, soutenue par des aides les jambes restent à demi fléchies, sans mouvements incoordonnés. Il y a impossibilité d'exécuter les mouvements nécessaires pour la marche. Dans la station, à l'aide de béquilles les membres fléchis restent en l'air.

Observation VIII.

Erlenmeyer. (Résumée.)

A... T..., vingt-huit ans, référendaire, sans antécédents nerveux héréditaires, ni personnels. Pas d'excès alcooliques ni sexuels. En 1883-1884, excès de travail pendant huit à dix mois, à la suite

desquels survinrent des secousses dans tous les muscles du corps, tantôt localisées à certains groupes, tantôt généralisées; en même temps T... souffrait d'insomnies, et il commit dès lors des excès de boissons, surtout de bière.

Un soir, en quittant la brasserie, sans être ivre, il tomba dans la rue et resta plusieurs minutes sans connaissance; il n'eut pas de convulsions. On dut l'aider à rentrer chez lui et on le coucha. A la suite de cet accident, il resta faible et sans sommeil une quinzaine de jours; puis reprit la marche peu à peu.

Deux mois après surviennent d'étranges mouvements des membres inférieurs. Pendant la marche ordinaire qui n'est pas douloureuse, tout à coup le genou gauche fléchit. Cette flexion d'abord rare et peu intense, devient de plus en plus forte, tandis que l'extension compensatrice du tronc devient de plus en plus prononcée. Jamais il n'y a eu chute.

Le malade récupérait bientôt le pouvoir de maîtriser ses muscles et se redressait. Puis le membre inférieur droit fut atteint à son tour.

Une nouvelle aggravation fut un saut convulsif, ou mieux que le malade ne pouvait empêcher. Aussitôt que les genoux étaient fléchis tout le corps était projeté en l'air à l'aide des deux pieds, et ainsi se succédaient un certain nombre de sauts très réguliers, dans lesquels les pieds quittaient le sol.

A proprement parler c'était un saut sur place, mais en raison de ce que ce mouvement survenait alors que le corps était lancé en avant, c'était un saut en avant.

D'abord ce saut se produisit le corps étant à moitié étendu, bien qu'avec flexion des genoux, mais peu à peu la flexion s'exagéra tellement que le malade était complètement courbé, si bien que la partie postérieure de la cuisse touchait le mollet. Quand, dans cette phase, le malade progressait sans soutien, il fléchissait tout à coup après cinq à six pas sur les deux genoux, et prenait une position très fléchie vers le sol, exécutait dans cette position un, deux, trois sauts en avant, se redressait avec effort, faisait quelques pas en avant, pour fléchir encore et se dresser en quelques sauts... et ainsi de suite. Aucune douleur.

Etat actuel. — Les réflexes patellaires sont très exagérés; la cuisse se soulève, et il y a une secousse générale de tout le corps, les bras y compris, surtout à gauche. Le clonus du pied n'existe pas.

Il n'y a aucune modification de la force, aucun trouble de la coordination. Les membres ne sont pas rigides.

La flexion du genou a lieu au moment où le pied est posé sur le sol. En conséquence l'axe du corps est momentanément projeté en arrière. Pour empêcher la chute que ce mouvement amènerait,

le malade fait un mouvement compensateur en avant, et comme le saut survient à ce moment. il a lieu en avant.

Le saut se fait sans exception, la plante du pied tout entière restant sur le sol. Il ne survient pas, quand le pied porte sur la pointe, ni quand le corps est étendu. *Jamais on ne le voit comme symptôme primitif convulsif, toujours il est précédé par une flexion du genou.*

C'est un saut dans lequel tout le corps s'élève de plusieurs pouces au-dessus du sol. *Quand le malade s'appuie sur les bras d'un aide, il ne saute pas*, il se redresse, et, même sans appui étant redressé, il peut faire quelques pas sans sauter, puis cela revient. Alors le cœur bat, et le visage rougit.

L'application ordinaire du pied sur le sol ou bien la percussion de la plante du pied par un corps dur, par exemple dans le lit contre les barreaux, ne produit également aucun mouvement.

Au contraire, quand le malade est debout, on provoque la flexion du genou en percutant avec le marteau le tendon du biceps du semi-tendineux et du semi-membraneux ; les genoux se fléchissent alors, et le malade est menacé d'une chute. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité cutanée.

Observation IX.

(Rédigée d'après les notes de M. le Dr Babinski.)

Georgette G..., couturière, âgée de vingt-sept ans, entre le 28 février 1886, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

Antécédents héréditaires. — Père, auteur dramatique et acteur, mort à soixante-trois ans de fièvre typhoïde avec complications cérébrales, était sujet à des névralgies. — Mère, actrice très impressionnable, se met facilement en colère, et dans cet état perd connaissance : elle a quitté ses enfants, et ne s'en est plus occupé. La malade ne peut donner de renseignements sur ses autres parents, sinon qu'un frère et une sœur sont bien portants.

Antécédents personnels. — Elle a eu la rougeole à l'âge de deux ans. Depuis son enfance elle a fréquemment des troubles gastro-intestinaux légers. Elle a été réglée à dix-sept ans. Depuis l'âge de dix-huit ans elle est sujette à des attaques de céphalalgie qui durent trois à quatre jours et qui reviennent à peu près toutes les semaines. C'est une douleur qui commence entre les sourcils et que la malade compare à une constriction par un lien élastique.

Depuis la même époque elle a des idées tristes, des cauchemars, des envies de pleurer, la solitude l'effraye...

Début et marche. — Dans les derniers jours de l'année 1883, à la suite de contrariétés, au moment où elle venait de terminer sa prière du soir (étant à genoux) lorsqu'elle voulut se relever elle s'aperçut qu'elle ne pouvait se tenir debout, en raison de mouvements semblables à ceux qu'elle présente actuellement, néanmoins le lendemain, elle pu sortir, étant soutenue.

Elle entra à la Salpêtrière en février 1884, où elle fut l'objet d'une leçon de M. Charcot. La station et la marche présentaient à cette époque, les mêmes caractères qu'aujourd'hui. Pendant son séjour à l'hôpital elle a eu deux attaques semblables à celles qu'elle a maintenant. Elle est sortie en juillet 1884, très améliorée mais non guérie.

Il y a deux mois, elle a eu une attaque, et c'est à partir de ce moment que son état a commencé à s'aggraver; dès lors, elle n'a pas cessé d'avoir deux à trois attaques par semaine environ.

Etat actuel. — Au repos dans la station assise, on ne remarque rien d'anormal : elle exécute très bien tous les mouvements qu'on lui commande; mais elle dit que de temps en temps elle éprouve dans les genoux une sensation particulière qui lui fait croire que les membres sont agités de secousses alors qu'ils sont au repos. Dans la *station debout* il se produit une série de saccades qui s'accentuent par l'occlusion des yeux. Ces saccades consistent dans des flexions du bassin sur les cuisses et des cuisses sur les jambes assez analogues à ce que l'on voit se produire lorsqu'une personne se tenant raide sur ses jambes reçoit à l'improviste un coup sec sur le creux du jarret.

Dans la *marche* les troubles atteignent leur maximum. A chaque pas que fait la malade elle se baisse et se redresse alternativement par des mouvements brusques et rapides; à mesure qu'elle avance ces secousses deviennent de plus en plus rapides; elle est alors sur le point de tomber; au lieu de continuer à avancer on la voit alors faire quelques pas de côté ou en arrière présentant l'apparence d'une personne qui s'est butée à un obstacle et qui cherche à retrouver son équilibre. Les secousses ne consistent pas seulement en des mouvements d'abaissement du corps; si on cherche à les analyser voici ce qu'on observe : au moment où la malade se baisse, les cuisses se fléchissent sur les jambes, et le tronc se fléchit sur le bassin, la tête éprouve, par rapport au tronc, un mouvement de flexion et de rotation, et les avant-bras se fléchissent sur les bras. La marche est très pénible. G... éprouve des tiraillements dans les genoux et le cou, et est obligée de s'asseoir : sa figure exprime la fatigue, et elle est couverte de sueur.

Aussi s'est-elle créée une marche spéciale qui lui permet la progression, c'est une sorte de claudication; mais dès qu'elle veut *marcher comme tout le monde*, le trouble réapparaît.

Elle peut également exécuter sans incoordination d'autres modes

de progression : elle saute à pieds joints très aisément, marche facilement à quatre pattes.

On ne peut provoquer les secousses par aucun procédé lorsqu'elle est assise : en examinant les membres inférieurs, on constate qu'il n'y a pas d'atrophie; la force musculaire est conservée, et les mouvements sont coordonnés.

La *sensibilité cutanée* est légèrement diminuée du côté gauche. Le sens musculaire est intact. — Les *réflexes tendineux* sont presque complètement abolis. — Il existe un léger rétrécissement du champ visuel à gauche. L'ouïe et le goût sont également diminués du même côté. Dans la fosse iliaque gauche et au-dessous de la mamelle gauche existent deux zones hystérogènes déterminant des sensations d'aura, et des attaques. Celles-ci sont ainsi constituées.

G... a d'abord quelques secousses dans les mollets et dans les bras : celles-ci sont de plus en plus rapides et fréquentes, et ressemblent un peu aux saccades qu'elle présente dans la marche, mais les mouvements de la tête sont beaucoup plus accentués, et sa face est grimaçante. La compression du point ovarien arrête l'attaque. La malade conserve sa connaissance pendant toute la durée de l'attaque.

D'habitude la marche devient plus facile après les attaques. Il y aurait, au dire de la malade, une sorte de balancement entre les attaques et la difficulté de la marche.

Observation X.

(Communiquée par mon ami le Dr Babinski, chef de clinique de la Faculté.)

Mme C..., âgée de vingt-deux ans, mariée depuis quatorze mois, demeurant en province.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Une cousine germaine a été internée pendant quelques mois dans un asile d'aliénés.

Antécédents personnels. — A toujours joui d'une bonne santé. Depuis son enfance elle est très irritable, emportée, mais jusqu'au moment de l'apparition de la maladie actuelle, elle n'a pas eu d'affection nerveuse. Depuis l'époque de son mariage, elle a eu des contrariétés et des chagrins. Elle est accouchée il y a deux mois et demi. L'accouchement fut laborieux et nécessita l'anesthésie chloroformique. Quelques jours après l'accouchement, elle a commencé à avoir des crises nerveuses ainsi constituées : battements dans les tempes, sensations de constriction dans la gorge, puis perte de connaissance, et raideur des membres et de tout le corps ; cela dure dix à quinze minutes, puis la ma-

lade revient à elle un peu fatiguée, mais sans présenter aucun abattement intellectuel. Ces crises se reproduisent parfois plusieurs fois par jour. En même temps l'appétit est diminué.

Quinze jours après ses couches, lorsque la malade voulut se lever, il lui fut impossible de marcher, et impossible de se tenir debout plus de quelques secondes. Cet état persista sans modifications pendant six semaines, après lesquelles elle se décida à venir à Paris où nous avons l'occasion de l'examiner.

Etat actuel (20 août 1887). — Femme de taille moyenne, bien développée, paraissant jouir d'une bonne santé générale. Elle attire immédiatement l'attention sur l'impossibilité dans laquelle elle se trouve de marcher et de se tenir debout. Nous l'invitons à chercher à marcher : elle se lève alors, fait quelques pas dans la chambre d'une façon à peu près normale, mais au bout de cinq à six pas la difficulté apparaît, on voit comme des secousses dans les membres inférieurs qui vont en s'accentuant rapidement, et la malade est au bout d'une demi-minute dans l'impossibilité absolue de se tenir debout, elle tomberait si on ne la soutenait ou si elle ne s'asseyait. Si on analyse avec plus de soin la démarche de la malade voici ce qu'on observe : au moment où la gêne apparaît on voit une cuisse fléchir sur la jambe, et le bassin sur la cuisse, en même temps le talon se soulève une ou plusieurs fois et vient frapper le sol, la malade cherche alors à éviter une chute et s'efforce de rétablir l'équilibre au moyen du membre inférieur opposé, et elle le change de situation; puis, du côté de ce dernier membre se répètent les mêmes phénomènes, et on voit, à mesure que la malade continue à faire des efforts pour marcher, les symptômes sus-énumérés s'accentuer. La malade porte un pied en avant puis en arrière, piétinant sur place sans pouvoir avancer, les jambes fléchissent puis s'étendent, le tronc se porte en avant, puis en arrière; on entend le bruit des talons qui viennent frapper le sol, et bientôt la malade s'affaisse. Il lui est impossible de descendre même quelques marches d'un escalier.

Lorsque la malade est assise, on constate que la force musculaire des membres inférieurs est tout à fait conservée. Il existe une légère hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle gauche, ainsi que de l'ovarie du même côté.

Intelligence normale. Viscères thoraciques et abdominaux normaux.

Séance tenante je cherche à l'hypnotiser et j'arrive à amener rapidement une torpeur intellectuelle légère sans qu'il y ait aucun caractère somatique du grand hypnotisme. Par suggestion je fais disparaître immédiatement les troubles de la marche, et la malade peut descendre un escalier de trois étages. Elle fait dans la journée plus d'une lieue avec facilité. Le soir cependant la gêne

de la marche revient en partie. La suggestion est répétée plusieurs fois pendant une période de quinze jours. La malade part complètement guérie : les crises elles-mêmes n'ont pas reparu.

Observation XI.

(Personnelle.)

Mme Ch..., couturière, âgée de cinquante-deux ans, entre le 20 juillet 1887 à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot (salle Duchenne de Boulogne, n° 16). Ses parents sont morts à un âge avancé : elle ne connaît pas de maladies nerveuses dans sa famille.

Elle-même n'a jamais fait de maladies, sinon qu'elle a eu la rougeole étant enfant. Elle a été réglée à douze ans, et l'a été régulièrement depuis jusque il y a dix ans. Mariée une premiere fois à l'âge de dix-huit ans, elle a eu de cette union deux enfants aussi en bonne santé. Elle n'est ni alcoolique, ni syphilitique. Elle n'a jamais été sujette à des crises de nerfs, ou à d'autres phénomènes nerveux.

Début. Le 12 février 1886 elle fit une chute sur le dos sur un traîneau de menuisier, et perdit connaissance; elle en eut une entorse qui la tint trois mois au lit.

Au mois d'août de la même année tout à coup, sans cause apparente, émotive traumatique, ou autre, elle ressentit de vives douleurs lombaires, sans fièvre, ni trouble des sphincters, qui la forcèrent à s'aliter. — Trois jours après le début de ces douleurs, en voulant se lever, elle tomba du lit, et ne s'aperçut qu'à cette chute que ses membres inférieurs ne pouvaient la porter. On dut la recoucher, et dès ce moment elle ne recouvra plus l'usage des membres inférieurs : à cette même époque affirme-t-elle l'état général restant satisfaisant, les membres supérieurs et la tête auraient été paralysés au point qu'elle ne pouvait se servir de ses mains pour rien même pour manger. Cet état de complète impotence dura deux mois, au bout desquels le mouvement revint complètement dans les membres supérieurs, mais très imparfaitement dans les membres inférieurs.

Pendant cette seconde période il y eut aussi de l'anurie pendant trois jours, et en même temps des douleurs et des fourmillements constants dans les membres inférieurs.

Depuis la difficulté de la marche seule a persisté ainsi que les douleurs lombaires, et la malade vint à la Salpêtrière.

Etat actuel. — C'est une femme de constitution moyenne ; elle répond intelligemment aux questions qu'on lui adresse. Les *dou-*

leurs lombaires sont assez vives mais supportables, fixes comme siège au niveau des dernières lombaires et du sacrum, continues,

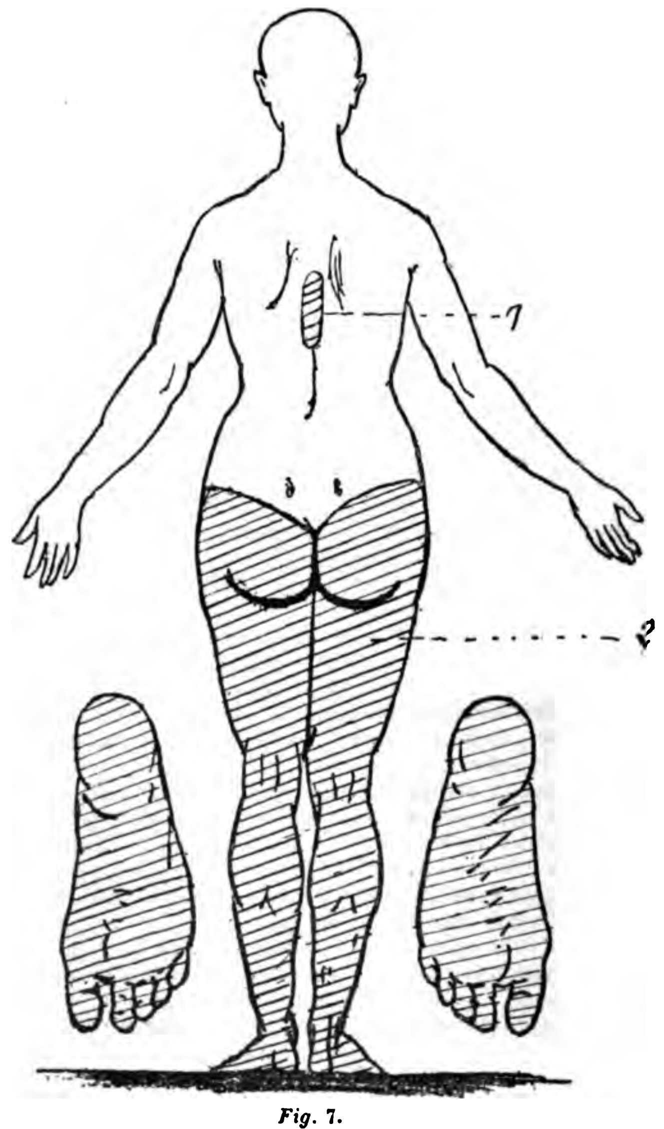


Fig. 7.

s'irradiant parfois à l'épigastre, exagérées par les mouvements, non par la pression.

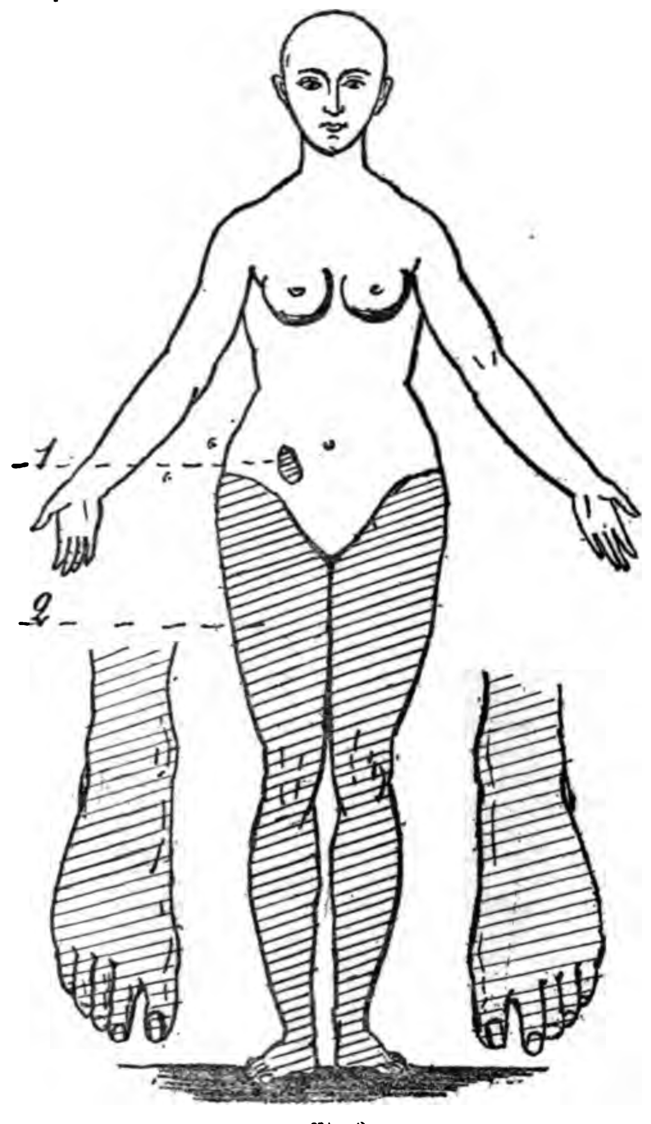


Fig. 8.

Les membres inférieurs sont atteints dans leur motilité, et dans leur sensibilité, il existe de plus des troubles de la station et de la marche qui paraissent indépendants de ces altérations. Au re-

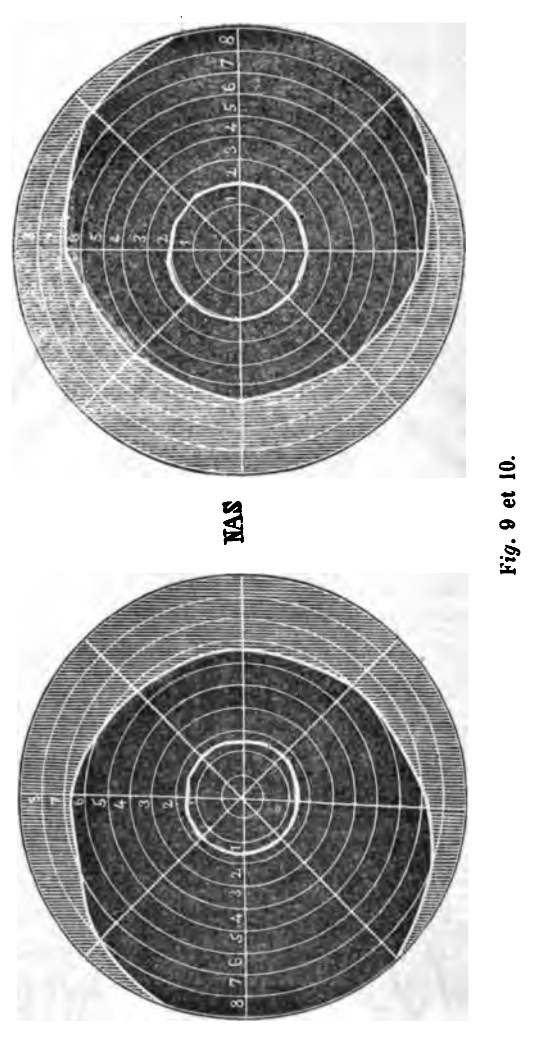


Fig. 9 et 10.

pos, les jambes ne présentent rien d'anormal, sinon un état variqueux assez prononcé.

La sensibilité est abolie *dans tous ses modes* jusqu'au niveau du

pli de l'aine (sensibilité cutanée et articulaire et sens musculaire.) Les réflexes sont normaux. — La puissance musculaire est très diminuée; la malade résiste mal aux mouvements qu'on imprime à ses membres inférieurs, et ne peut garder la jambe étendue horizontalement : les mouvements qu'elle fait sont toutefois coordonnés et assez puissants.

La *station* debout est possible, mais très difficile sans appui. Dans cet état il se produit des oscillations, et aussi des flexions brusques du bassin sur les cuisses et des cuisses sur les jambes. Pendant la marche ces mouvements s'exagèrent considérablement : la malade fléchit à chaque pas sur les genoux comme si elle allait tomber, son tronc est en même temps projeté en arrière puis en avant. Les secousses sont inégales, et se produisent sur les deux jambes. Les pieds ne traînent pas sur le sol comme pour les paraplégiques ordinaires. La station et la marche sont impossibles les yeux fermés, car alors la malade s'affaisserait si on ne la soutenait. Les troubles sont plus prononcés du côté gauche. La malade marche à l'aide de deux cannes, les yeux fixés constamment à terre : les mouvements paraissent plutôt maladroits que désordonnés tout en présentant les caractères que nous avons décrits.

Les autres appareils organiques n'offrent rien d'anormal.

Mais la malade présente des stigmates hystériques très caractéristiques. — Le champ visuel est très rétréci à droite (*fig.* 9 et 10). Le goût est obnubilé. Il existe enfin un point hyperesthésique dans la région dorsale, et une ovarie très accentuée à droite : (*fig.* 7 et 8) lorsqu'on presse sur cette région la malade sent « que cela lui remonte et la suffoque ».

1er *octobre.* — Les modes de traitement habituel, n'ont pas amené jusqu'à présent d'amélioration sensible dans l'état de la malade. (*A suivre.*)

CLINIQUE NERVEUSE

DES ÉPHIDROSES DE LA FACE;

Par M. PAUL RAYMOND, interne des hôpitaux.

I.

S'il est dans la pathologie médicale une branche qui ait été dans ces dernières années étudiée et mer-

veilleusement élucidée, c'est assurément la pathologie du système nerveux. La gloire en revient tout entière et sans conteste aux éminents représentants de la médecine française qui, en s'appuyant sur les bases traditionnelles de l'observation unie à l'expérimentation, ont su tirer du chaos et grouper en bon ordre les faits aussi riches que variés qu'envisageait avant eux sans les pouvoir expliquer l'école clinique de 1830.

Aujourd'hui les points principaux sont acquis; les grandes lignes sont tracées; néanmoins, dans ce domaine si vaste de la neuropathologie il reste encore bien des poins obscurs. Nous nous proposons d'étudier ici un trouble assez rare et encore peu connu du système nerveux : les sueurs localisées de la face, les épidroses faciales.

Pendant notre année d'internat à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre excellent et très honoré maître M. Moutard-Martin, il nous a été donné d'observer un cas intéressant d'éphidrose faciale. Dans les recherches que nous avons faites à ce sujet, nous avons pu nous convaincre de l'obscurité qui entoure encore cette question et des difficultés qui surgissent lorsque l'on cherche à interpréter les différentes observations publiées. Ces observations d'hypersécrétion sudorale limitée à la face ne sont pas des plus communes; nous avons pu en réunir environ soixante tant dans la littérature médicale française que dans la littérature étrangère. Les citer toutes ici ne serait pas d'un grand profit : les unes sont incomplètes, écourtées, n'ont pas été suivies d'autopsie; il est difficile de reconnaître les lésions qui les ont produites. D'autres sont susceptibles d'être interprétées de différentes façons; on pourra

lès retrouver dans les indications bibliograhiques que nous donnerons plus loin.

Récemment nous avons pu observer dans le service de notre savant maître M. le D[r] Lancereaux un malade atteint de tuberculose pleuro-pulmonaire et qui présentait également une éphidrose limitée à la moitié droite de la face. Nous avons fait l'autopsie de ce malade et nous avons pu examiner au microscope le sympathique cervical. Les faits dans lesquels cet examen microscopique a pu être pratiqué sont rares; en outre les altérations des ganglions sympathiques peuvent encore prêter à discussion. Toutes ces raisons nous ont déterminé à réunir les différentes observations et à y joindre les deux faits que nous avons personnellement recueillis.

Lorsqu'on étudie ces observations, on peut remarquer que dans toutes, le système nerveux est affecté, fait qui, pour le dire en passant aurait son importance si la subordination de la fonction sudorale au système nerveux était encore à démontrer. On voit en outre que malgré leur dissemblance apparente, il est possible de réunir en quelques groupes les cas divers que nous passerons en revue.

Nous nous proposons donc ici, après avoir relaté les deux observations qui ont été le point de départ de ces recherches, de réunir les faits les plus importants d'éphidrose faciale qui ont été publiés, de les exposer brièvement en essayant de les classer. Pour ce faire, nous prendrons comme base la physiologie pathologique dont nous rappellerons quelques points principaux, confirmés eux-mêmes par des expériences fondamentales. Nous terminerons enfin en discutant le

diagnostic de la lésion qui chez notre premier malade a pu produire les symptômes relatés.

Nous n'avons en vue ici que les sueurs de la face, et particulièrement les sueurs limitées à un côté de la face. Une éphidrose faciale peut être, en effet, générale ou partielle.

Dans le premier groupe rentrent les hypersécrétions sudorales que l'on rencontre à la suite des violentes douleurs de l'angine de poitrine, des coliques hépatiques, ou néphrétiques, de l'étranglement herniaire par exemple. Ces sueurs restent quelquefois localisées à la face, mais le plus souvent elles coexistent avec des sueurs sur d'autres parties du corps; ce sont alors des hypéridroses. Nous ne nous en occuperons pas.

Dans ce groupe, on doit aussi faire rentrer les sueurs émotives, les sueurs des herpétiques, des alcooliques qui ne sont parfois que des sueurs frontales, mais qui deviennent le plus souvent des hypéridroses; les sueurs que l'on observe à la suite de quelques maladies de la face, comme cela a été signalé dans l'érysipèle par exemple, ou enfin des sueurs qui sont généralement partielles, mais que l'on rencontre dans quelques cas sur toute la face : telles sont les éphidroses qui succèdent à l'excitation des nerfs du goût (exemple de M. Brown-Séquard cité plus loin), ou encore celles qui ressortissent à une lésion nerveuse centrale d'ordre réflexe.

Les éphidroses partielles de la face sont certainement plus fréquentes que les éphidroses totales, celles-ci coïncidant le plus souvent, comme nous l'avons dit, avec une exagération de la sueur sur d'autres parties du corps et rentrant alors dans le groupe des hypéridroses.

Tantôt elles occupent une moitié de la face : éphidrose hémilatérale; tantôt elles n'occupent qu'une région suivant généralement le trajet de fibres nerveuses irritées : éphidroses parotidiennes, éphidrose du trijumeau (cas de M. Ollivier et de M. Leudet); tantôt elles sont encore plus localisées, éphidrose palpébrale de de Graefe.

Enfin, il est des cas où une éphidrose, d'abord localisée offre une tendance à l'extension : elle gagne le cou, l'épaule, le membre supérieur. On n'a plus alors affaire à une éphidrose; ce sont des sueurs unilatérales, des hémidroses.

Nous ne parlerons pas ici des éphidroses faciales provoquées. On connaît les belles recherches de M. Straus (1879), dans lesquelles cet auteur a appliqué au diagnostic du siège de la lésion dans la paralysie faciale les résultats que donne la sudation par la pilocarpine. Dans la paralysie d'origine périphérique, il y a un retard d'une à deux minutes dans la sudation du côté paralysé. Les sueurs paraissent aussi persister un peu plus longtemps de ce côté, tandis que dans la paralysie d'origine cérébrale la fonction est égale des deux côtés.

II

OBSERVATION. — *Ephidrose faciale droite. Mydriase du côté correspondant. Thermanesthésie et troubles de la sensibilité dans le membre supérieur droit.*

Le nommé Emile D..., âgé de trente et un ans, charcutier, entré le 8 février 1886 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. MOUTARD-MARTIN.

Jusqu'à présent, cet homme n'a jamais été malade. Il y a cinq ans cependant il aurait eu une typhlite. Il y a un an, il est

tombé d'une échelle sur le coude : il en est résulté une plaie et une ostéite du cubitus qui ont nécessité un séjour d'un mois à l'hôpital Saint-Louis.

Dans son enfance, il a été atteint de scrofule sous forme d'écoulement d'oreilles et d'adénopathie cervicale. On ne trouve chez lui ni syphilis, ni rhumatisme, ni alcoolisme, ni impaludisme.

Les parents vivent encore et sont bien portants. On ne trouve chez eux aucune diathèse non plus que chez les grands-parents. Deux sœurs sont en bonne santé et ne sont pas nerveuses. Lui-même étant jeune, ne présentait pas de signes de nervosisme, mais des migraines : il est d'un caractère sombre, taciturne, indolent et paraît s'irriter assez facilement.

Il raconte qu'au mois de mai 1880, il s'aperçut que des sueurs survenaient à la tempe droite lorsqu'il mangeait. Cette sueur apparaissait une ou deux minutes après la première ingestion des aliments et cessait lorsque le repas était fini.

Peu à peu l'éphidrose s'est étendue et a envahi sur la partie latérale droite de la face, la joue, l'oreille, puis la moitié correspondante du cuir chevelu, du cou et du moignon de l'épaule. Cette dernière n'est le siège d'hypersudation que depuis quelques mois seulement, tandis que les autres parties ont été envahies dans l'espace de dix-huit mois environ. On ne trouve aucune exagération de la sueur dans l'aisselle, au bras, ni à la main. La fonction sudorale du côté gauche du corps et sur le tronc semble normale.

Le malade remarque que depuis plusieurs mois il sue davantage et, bien qu'il ne souffre pas, cette affection est assez gênante pour qu'il réclame son admission à l'hôpital.

Il sue en mangeant, environ une demi-minute après que les aliments ont été mis en contact avec la muqueuse buccale. Environ cinq minutes après le repas il n'y a plus de sueur. L'impression seule des aliments suffit pour amener la sudation et inconvénients de mastication n'ont aucun effet. Cependant du sel et du sucre déposés sur la langue n'amènent pas la sueur du visage. Au contraire, le vin, le lait déterminent l'éphidrose rapidement. Les aliments chauds produisent plus rapidement l'hypersudation que les aliments froids. Le malade n'a jamais remarqué que l'idée de manger, ni la pensée d'aliments sapides fissent apparaître la sueur à la face. Les mouvements violents sont également sans influence. Quand il a la tête couverte, le

cuir chevelu est en moiteur dans sa moitié droite, mais cette moiteur se remarque seulement sur les parties recouvertes par la casquette.

D... a remarqué que l'éphidrose ne se produisait pas seulement sous l'influence de l'alimentation; quelquefois, le matin en se levant, il a vu la tempe et la partie latérale droite du front couvertes de gouttelettes de sueur, mais bien moins abondantes que lorsqu'il mange. D'autres fois, c'est pendant son travail qu'il s'aperçoit d'une transpiration au niveau des parties indiquées et dans ces cas l'éphidrose est précédée d'une série d'étourdissements.

Si l'on fait manger le malade on voit presque aussitôt sourdre de fines gouttelettes de sueur qui se réunissent pour couler le long du visage et du cou. Cette sueur occupe la partie médiane et latérale droite du front, la tempe, la partie correspondante du nez. L'oreille et le cou sont seulement en moiteur. Elle est limpide, claire, fortement acide, contient des chlorures, ne renferme aucune trace d'albumine. L'éphidrose s'arrête exactement à la ligne médiane de la face. En passant la main dans ses cheveux, on sent que toute la partie droite du cuir chevelu est mouillée, la moitié gauche reste sèche. Jamais nous n'avons constaté de changement de couleur des téguments, aucune rongeur, aucune dilatation vasculaire, ni aucune anomalie du côté de la conjonctive : celle-ci n'est pas hypérémiée, il n'y a pas d'exophthalmie. L'ouverture palpébrale est égale des deux côtés. Il n'y a pas d'élévation de température : du côté de la muqueuse buccale on ne trouve ni rougeur, ni hypersécrétion salivaire correspondant à la moitié droite.

La sueur coule abondamment : il est assez difficile d'en évaluer la quantité; elle persiste tant que dure le repas et ne cesse que cinq ou six minutes après que le malade a fini de manger.

En plaçant alternativement sur la face dorsale de la langue, du sel, puis du sucre, on peut se rendre compte que les sensations générales ou spéciales sont parfaitement perçues par le malade, mais on ne détermine aucune hypéridrose. Les impressions perçues par la muqueuse buccale sont également normales.

Tous les viscères sont sains : il n'y a aucune lésion du cœur ou de l'aorte, aucune tumeur appréciable du cou ni du thorax. Les urines sont normales.

L'état général est bon. D... mange bien, dort bien. Il se plaint seulement d'étourdissements qui surviendraient par moments, tous les jours et même plusieurs fois par jour, sans cause appréciable, mais surtout lorsqu'il est très fatigué et qui ne durent que quelques secondes. Le malade dit que sa tête tourne; mais il n'est pas obligé de s'asseoir ni de se retenir : il n'est jamais tombé. Il n'accuse ni douleurs de tête, ni perte de mémoire, ni aucun trouble de sensibilité spéciale. Du côté de la vue notamment, on ne constate rien d'anormal.

Mais il existe une inégalité pupillaire des plus manifestes : la pupille droite est dilatée et reste plus paresseuse à la lumière. Il ne semble pas d'ailleurs que cette mydriase du côté droit ait ralenti sur l'acuité de la vision. L'examen de sensibilité montre que celle-ci est intacte dans tous ses modes, à la face, au tronc et aux membres inférieurs.

Mais il n'en est pas de même aux membres supérieurs.

D... a remarqué, depuis quelques années, qu'en plongeant les bras dans l'eau chaude, il ne sentait pas à la main droite la température de cette eau, tandis qu'il l'appréciait parfaitement du côté gauche. Ces phénomènes persistent encore aujourd'hui et voici ce que l'examen de sensibilité nous revèle.

La sensibilité à la température est égale aux deux bras et aux avant-bras. Mais déjà au niveau du poignet droit le malade commence à différencier plus difficilement le chaud du froid.

A la main droite sur ses deux faces, le froid ne donne plus qu'une sensation de contact, le chaud est à peine perçu et plutôt encore comme sensation de contact. Aux doigts et surtout à partir de la moitié inférieure des premières phalanges, le malade ne perçoit plus du tout la chaleur. On peut le brûler sans qu'il accuse une sensation outre que celle du contact. A la main gauche on ne constate rien de semblable. La sensibilité, au contact, à la douleur la sensibilité électrique persistent dans toute l'étendue des membres supérieurs; mais le malade nous dit qu'il sent moins du côté droit, affirmation dont le compas de Weber montre l'exactitude. A la main droite, D... paraît sentir aussi bien sur la sphère du cubital que le long du trajet des autres nerfs. Il n'y a pas de retard des sensations.

D... raconte en outre, que depuis 1877 il ressent des douleurs dans le membre supérieur droit. Ces douleurs ont débuté par le poignet sous forme de fourmillements, puis elles ont gagné

l'avant-bras et le bras, et actuellement D... ressent dans la sphère du cubital, principalement dans l'annulaire, des fourmillements, des élancements revenant à peu près tous les jours et même plusieurs fois par jour, durant environ trois ou quatre minutes, remontent le long de la partie interne du bras pour se perdre dans l'épaule. On ne détermine d'ailleurs aucune douleur par la pression sur les nerfs du membre supérieur droit, non plus qu'au niveau du plexus brachial.

Enfin D... se plaint d'avoir, depuis quelques semaines, une sensation de poids, de gêne, parfois des élancements au niveau de la partie moyenne et latérale du thorax du côté droit, mais il n'y a aucun signe de névralgie intercostale. Cependant la pression provoque de la douleur à la partie moyenne des côtes le long de la ligne axillaire.

Il n'y a pas d'amiotrophie du membre supérieur droit, les forces y sont conservées. Les réflexes du coude, des fléchisseurs, du genou, sont normaux. La température est normale et égale des deux côtés du corps.

On ne trouve aucun signe de tabes, de paralysie générale, de tumeur cérébrale d'hystérie.

12 *janvier*. — On a injecté sous la peau de la joue droite un milligramme de chlorhydrate de pilocarpine; on voit apparaître aussitôt de la rougeur locale, mais sans sudation.

13. — Injection de deux milligrammes. Même rougeur locale et appartion sur la tempe, le nez, la joue d'une sueur claire, limpide, acide qui persiste une demi-heure.

15. — Injection au même point de quatre milligrammes. On ne constate pas de rougeur locale. La sueur apparaît après une minute un quart. La sudation dure quarante-cinq minutes, mais n'atteint que les parties qui suent habituellement. Le reste du corps est sec.

Une injection d'un centigramme amène une sueur généralisée, plus abondante du côté droit de la face et du cou.

Le traitement par l'atropine, l'ergotine, le tannin échoue. Les courants continus (7 à 10 milliampères) sur la colonne cervicale et le sympathique cervical ne donnent aucun résultat.

Le malade quitta l'hôpital le 15 février.

(Nous avons revu ce malade à la fin de juillet. Son état est toujours le même. Les douleurs thoraciques ont augmenté et sont dues à une névralgie intercostale du côté droit.)

III.

Passons maintenant en revue les principales observations que nous avons relevées. Elles sont susceptibles d'être ramenées à l'un des quatre groupes que voici :

A. — Dans une première classe, il y a une altération matérielle du système nerveux cérébro-spinal. A cette catégorie appartiennent les observations suivantes : Bichat cite le fait d'un malade atteint d'éphidrose faciale gauche avec hémiplégie gauche. Mickle rapporte trois cas d'éphidrose faciale chez des paralytiques généraux.

Bazire relate l'observation d'un ataxique chez qui, au moment des paroxysmes douloureux une transpiration abondante survenait sur le côté gauche du front. Il y avait chez ce malade des troubles oculaires.

Roque rapporte le cas d'un jeune homme qui, à la suite d'une congestion cérébrale vit survenir des sueurs du côté droit de la tête et du moignon de l'épaule. Les repas les émotions augmentaient cette sécrétion et, quatorze ans après, les parties qui en étaient le siège s'étaient amaigries : les cheveux avaient blanchi du même côté.

Anstie a vu un enfant de six ans atteint de crises épileptiques avec éphidrose partielle de la face.

De même Ramskill a vu un épileptique chez qui se développait une sudation exagérée d'un côté de la face lorsqu'il marchait vite.

Meschede signale une observation d'hémidrose, surtout prononcée au visage et datant de vingt ans. A

l'autopsie on trouva une hypérostose concentrique des os du crâne et une atrophie d'une partie des circonvolutions de la base de l'encéphale.

O. Berger rapporte le cas d'un homme atteint d'éphidrose latérale gauche de la face et du cou. La peau n'était pas rouge : il n'y avait aucun trouble pupillaire, aucun trouble de sensibilité. La pression au niveau des apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales provoquait de la douleur. Kiedemeister a vu chez un aliéné une éphidrose palpébrale gauche qui a envahi consécutivement la tempe et le front. Morselli (de Florence) a publié en 1870 l'observation que nous donnons en résumé :

Femme de cinquante-cinq ans qui éprouvait depuis quelque temps de la faiblesse des jambes, des maux de tête, etc., lorsque survint une paralysie de la jambe droite. La céphalalgie limitée au côté droit devint de plus en plus pénible et fréquente. Des vertiges et des attaques comateuses apparurent.

La malade entre à l'hôpital dans le coma. Le visage est plus coloré à droite, l'œil droit est larmoyant. Les pupilles sont également dilatées. Le lendemain le coma a cessé. La rougeur intense de la moitié droite de la face s'étend à la conjonctive, au cou et à l'oreille. La joue droite est enflée, plus volumineuse que la gauche et ruisselante de sueur. La température est plus élevée du côté droit. La pupille est contractée, presque insensible à la lumière.

A l'autopsie, on trouva à la partie antérieure de l'hémisphère gauche un gliome s'étendant jusqu'au corps strié.

On trouva en outre des lésions du grand sympathique cervical. Le ganglion cervical supérieur du côté droit est notablement hypertrophié. Au microscope on constate la pigmentation et la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses ; la prolifération des éléments conjonctifs. On note une thrombose des capillaires avec prolifération du noyau de leurs parois ; chez quelques-uns à une période plus avancée, de l'épanouissement marqué des parois avec dégénérescence graisseuse de leur con-

tenu. En somme sclérose et dégénérescence graisseuse des ganglions.

Nous avons rapporté cette observation avec quelques développements. C'est en effet l'un des rares cas où l'autopsie ait été faite et eu égard aux lésions du sympathique qui y sont signalées, nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

B. — Dans une deuxième classe la lésion n'est plus centrale, mais elle affecte le grand sympathique dans sa portion cervicale ou au niveau de son premier ganglion thoracique. C'est ainsi que l'éphidrose faciale a été signalée dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique.

Gairdner en a rapporté deux cas : l'éphidrose était exactement limitée à un côté de la face : il y avait contraction pupillaire du même côté.

Bartholow rapporte un cas analogue dans lequel il s'agissait probablement d'un anévrysme : il y avait également du myosis du côté de l'éphidrose.

Weir Mitchell rapporte une observation dans laquelle deux ans après une blessure du cou par un balle, il y avait une hypéridrose de la face et du cou.

Ogle a vu un malade chez qui à la suite d'une abondante suppuration du côté droit du cou il s'était développé une éphidrose faciale du même côté. Il y avait en outre, pendant les exercices et parfois aussi au repos, une rougeur plus marquée de ce côté de la face qui était aussi plus chaud.

Mais un exercice violent ou la fièvre renversaient les conditions de sudation des deux côtés de la face. Le côté gauche suait, alors que le côté droit restait sec.

M. Verneuil a vu se développer une éphidrose faciale à la suite d'une ligature de la carotide. Il y avait

en outre du myosis du même côté avec dilatation vasculaire et augmentation de température de cette partie de la face.

Frankel cite un malade qui, avec une hypertrophie du corps thyroïde, était atteint d'une éphidrose faciale gauche.

Nitzelnadel (cité par Rosenthal) rapporte l'observation d'un malade atteint de goître exophthalmique qui présentait une éphidrose faciale. Il y avait de plus du myosis, de la rougeur des téguments et une augmentation de température.

On peut faire rentrer dans cette classe les deux observations de M. Fritz dans lesquelles l'éphidrose faciale survint dans le cours d'une thrombose des sinus crâniens. La distribution des branches afférentes du nerf vertébral semble donner l'explication de ce symptôme.

M. Riehl a publié, en 1884, une observation dont voici le résumé :

Femme atteinte depuis plusieurs années de douleurs dans le côté gauche de la tête. Ces douleurs survenaient à intervalles irréguliers et s'accompagnaient de rougeur, hyperthermie et éphidrose de la moitié correspondante de la tête. Pendant ces accès la pupille gauche était dilatée, mais non au maximum : elle ne réagissait qu'avec paresse aux excitations lumineuses. Il existait en outre une diminution de l'acuité visuelle de ce côté et une légère injection de la conjonctive. A l'autopsie on trouva une intégrité absolue du sympathique cervical droit et du sympathique gauche, sauf pour le ganglion cervical supérieur. Celui-ci atteignait un volume double de celui du côté opposé. A la coupe il était injecté et de coloration rosée. Au microscope on trouva une infiltration de cellules rondes entre les faisceaux nerveux et les cellules ganglionnaires. Les vaisseaux étaient remplis de sang et quelques veines étaient inégalement dilatées par places. La plupart des

cellules ganglionnaires ne présentaient pas d'altération. Dans un point cependant les cellules étaient ratatinées. Dans un autre endroit on trouva une hémorrhagie ponctiforme. Le noyau des cellules était très net : il y avait une pigmentation prononcée du protoplasma.

Les fibres du sympathique n'étaient altérées ni au-dessus ni au-dessous du ganglion.

Cette observation nous paraît être la seule dans laquelle, avec les symptômes les plus manifestes d'une paralysie du sympathique cervical, on s'est trouvé en présence d'une dilatation pupillaire (incomplète, il est vrai), au lieu du myosis qui est la règle. Peut-être dans ce cas faut-il admettre que la dilatation pupillaire tenait à une action réflexe déterminée par la douleur. En effet, d'après les expériences de MM. Vulpian et Liégeois, une semblable lésion ganglionnaire en quelque sorte destructive aurait dû avoir pour effet d'exagérer le myosis. Peut-être aussi faut-il admettre une dissociation des fibres irido-dilatatrices et vaso-motrices, la même cause qui déterminait la paralysie de celles-ci ne produisant qu'une phase d'excitation de celles-là. D'après M. Fr. Franck, Schiff a signalé des exemples de cette dissociation entre ces deux ordres de fibres[1].

Quoi qu'il en soit, M. Riehl ne donne aucune explication de cette mydriase que l'on ne rencontre pas habituellement, comme nous le verrons dans les cas de paralysie du sympathique cervical.

On trouve encore dans cette observation, sur laquelle nous insistons à dessein, une lésion déjà signalée par

[1] Fr. Franck. — Art. *Grand Sympathique*, du *Dict. encyclopédique*, 3e série, t. IX, p. 67.

Ebstein et que nous retrouverons plus loin : pigmentation des cellules ganglionnaires, dilatation des vaisseaux. M. Riehl cite dans son travail une observation due à M. Guttmann et qui se rapproche par beaucoup de points de la précédente :

Il s'agit d'un homme atteint d'une affection pulmonaire et qui présente une éphidrose faciale gauche avec exophthalmie légère de ce côté et dilatation de la pupille correspondante. Par instants, la sueur gagnait la partie correspondante du cuir chevelu et du cou. On voit souvent des phénomènes concomitants de rougeur diffuse ou bien sous forme de plaques isolées : cette rougeur peut survenir indépendamment des sueurs. Il y a aussi de l'hyperthermie et parfois un peu d'injection de la conjonctive avec de l'épiphorase. La mydriase varie d'intensité : le diamètre pupillaire peut augmenter ou diminuer en quelques minutes. La pupille réagit normalement à la lumière. Une lésion des ganglions du sympathique cervical reste possible : la pression sur le sympathique gauche dit Guttmann est un peu douloureuse.

Dans cette deuxième observation il y a paralysie des fibres vaso-motrices, comme dans l'observation de M. Riehl, et, comme dans celle-ci, on se trouve également en présence d'une mydriase qu'il faut bien rapporter à une excitation des filets oculo-pupillaires. Il est à remarquer toutefois que les symptômes de paralysie ou troubles vaso-moteurs étaient intermittents, ce qui tendrait à faire admettre qu'à la suite de la période d'excitation produisant l'éphidrose et la mydriase survenait un stade de paralysie avec les phénomènes habituels. Les variations successives de diamètre pu-

pillaire viendraient corroborer cette opinion. Disons cependant, par anticipation, que telle n'est pas la marche habituelle de la paralysie du sympathique cervical, et que, dans les expériences de M. Nicati, on ne relève rien de semblable. D'ailleurs, en l'absence d'autopsie, il serait imprudent d'entrer plus avant dans cette voie hypothétique. C'est également dans cette classe que l'on doit ranger notre deuxième observation.

Le nommé Emile S..., commissionnaire, âgé de trente-neuf ans, entre le 27 avril 1887 à la Pitié, service de M. le Dr LANCEREAUX.

Comme antécédents morbides, on relève chez ce malade une fièvre typhoïde, une pneumonie et une pleurésie, celle-ci datant de deux ans et ayant affecté la plèvre gauche. — On note aussi un léger degré d'alcoolisme.

Il raconte que depuis quelques mois, il toussait et était essoufflé; il a cessé son travail il y a un mois et depuis il a vu survenir de l'anorexie, des sueurs nocturnes en même temps que l'amaigrissement.

Il crache assez abondamment — l'expectoration est muqueuse, aérée; quelques crachats déchiquetés. Examen du malade. — Thorax aplati et amaigri. — Matité aux deux sommets, en avant et en arrière. Respiration rude — râles caverneuleux, surtout à droite. Dans le reste de l'étendue des poumons, râles sous-crépitants avec respiration soufflante; à droite, tonalité plus élevée qu'à gauche — perte de l'élasticité. — Léger épanchement pleural. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz permet de retirer un liquide citrin qui coagule par l'acide nitrique. Cependant le murmure vésiculaire persiste en ce point; il est seulement affaibli — pas d'égophonie — pas de pectoriloquie aphone — pas de frottements. En résumé, tuberculose pulmonaire à la deuxième période et pleurésie tuberculeuse à droite.

En outre le malade est couvert d'une sueur abondante sur toute la partie droite de la figure. Cette hémidrose est nettement localisée à droite et atteint principalement la région

frontale. Elle commence à la ligne médiane, envahit la tempe, la racine du nez à sa partie latérale droite, la région malaire et s'étend jusqu'au cou, mais ce dernier n'est pas atteint par l'hypersudation. La sueur est abondante, acide, sécrétée à tout instant, aussi bien au repos que lorsque le malade est éveillé, parle ou mange. Elle n'augmente pas sous l'influence des mouvements de mastication, des émotions ou des mouvements.

Au réveil, le malade est couvert de sueurs générales, et la sudation de la face est notablement plus considérable à droite qu'à gauche.

Il n'y a pas de rougeur de cette partie de la face; pas d'augmentation de la température — pas de troubles pupillaires. Les pupilles sont égales; elles semblent toutefois un peu plus étroites que normalement; mais elles réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation. — Pas de troubles de sécrétion lacrymale. — Rien d'anormal dans la sécrétion salivaire.

Le malade n'accuse aucune sensation subjective; il n'est gêné que par l'abondance de la sueur. Il est atteint de cette éphidrose depuis plusieurs mois, mais il n'en peut préciser le début. On ne trouve sur le trajet du sympathique aucune tumeur, ni rien qui puisse expliquer cette éphidrose faciale.

Les jours suivants les sueurs augmentent encore; aussi bien l'éphidrose de la face que les sueurs générales. — Le malade s'affaiblit de plus en plus.

Le 16 mai, il est pris d'une attaque épileptiforme; les mouvements convulsifs ont duré quelques instants; le malade a déliré pendant un quart d'heure, puis il a repris connaissance. Au début, dit-il, il avait parfaitement conscience de son état, et il aurait été prévenu de cette attaque par de l'obtusion des idées.

Dans la nuit, deuxième crise semblable à la précédente. Il a de nouveau assisté au développement de cet accès; après deux minutes d'anxiété, il a perdu connaissance. Cependant, il accuse une légère amélioration. Les sueurs ont été moindres, et il ressent un certain bien-être.

Le 18 mai, état stationnaire. — Le malade mange un peu.

Le 19 mai, il meurt subitement. — Ses voisins n'ont pas remarqué qu'il ait fait avant de mourir le moindre mouvement.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on constate que le péricarde est distendu par un verre environ d'un liquide teinté par le sang. — Pas de fausses membranes de péricardite. — Adhérences pleurales intimes des deux côtés, mais surtout à droite. — Pleurésie multiloculaire avec faible quantité de liquide séro-fibrineux.

Tandis qu'à gauche les fausses membranes sont faibles, peu adhérentes, à droite au contraire elles constituent une véritable pachypleurite de deux millimètres et plus d'épaisseur et tapissées de tubercules qui atteignent les dimensions d'un gros grain de millet environ.

Le long de la colonne vertébrale on ne détache qu'avec peine cette plèvre qui comprime le tronc du sympathique à sa partie inférieure — toutefois ce dernier est sain. Mais lorsqu'on arrive au ganglion cervical inférieur, il faut en quelque sorte sculpter ce dernier qui se trouve en plein tissu de pleurésie tuberculeuse appliqué étroitement contre le col de la première côte. Il est allongé, mais aplati et de dimensions bien moindres que celui du côté gauche. Il ne parait cependant pas plus rouge que l'autre, mais il est entouré par cette pachypleurite qui remonte même au-dessus de lui, au niveau du reflet de la plèvre. Le tronc du sympathique cervical est sain; le ganglion cervical moyen est un peu plus gros de ce côté que celui du côté gauche; à gauche le sympathique est également normal. Le ganglion cervical inférieur est très développé, mesure environ deux centimètres et demi de large. Il est dur et résistant, tandis que celui du côté droit semble plus mou à la coupe. — Les deux poumons sont infiltrés de petits tubercules. — Aux deux sommets on trouve de petites cavernules. — Congestion et emphysème disséminés. — Les autres viscères sont sains.

Examen microscopique du ganglion cervical inférieur, du côté malade. (Voir planche V[1].) — L'enveloppe fibreuse du ganglion est normale; elle n'est pas épaissie et les vésicules graisseuses qui l'entourent ne présentent rien de particulier. — Les tractus celluleux qui partent de cette enveloppe extérieure du ganglion pour se diriger vers le centre sont plus volumineux qu'à l'état normal. — En certains points de la

[1] Cette planche paraîtra avec le prochain numéro.

préparation, ces cloisonnements sont seulement composés de fibres qui dissocient les éléments du ganglion sans présenter de cellules de nouvelle formation; mais dans la plupart des points de la coupe, on trouve dans ces tractus fibreux une infiltration considérable d'éléments embryonnaires qui entourent à la fois les cellules nerveuses et les vaisseaux, sans toutefois prédominer autour de l'un ou l'autre de ces éléments.

Tandis que les vaisseaux sont sains et ne présentent aucune trace d'endartérite ni de périartérite, sans qu'on puisse trouver aucune thrombose veineuse, on trouve au contraire des altérations manifestes des cellules. — En quelques points de la préparation, notamment à la périphérie, on trouve une forte congestion vasculaire. Dans les points où celles-ci sont à peine entourées d'éléments embryonnaires, elles présentent leurs dimensions normales, mais elles sont granuleuses et l'on ne peut distinguer leurs noyaux. Elles sont, en général, arrondies ou ovoïdes. Dans les points, au contraire, où la néoformation conjonctive est plus abondante, on voit ces cellules petites, ratatinées et comme atrophiées par la compression; elles sont fortement colorées en rouge par le carmin, tandis que les cellules saines fixent davantage l'acide picrique.

Les fibres nerveuses qui traversent le ganglion sont parfaitement saines.

Dans l'intérieur même du ganglion on trouve, au milieu du tissu conjonctif, quelques vésicules adipeuses bien colorées en noir par l'acide osmique. — Les autres ganglions cervicaux du sympathique sont sains. — Ils ne présentent non plus que ceux du côté gauche l'infiltration nucléaire que l'on trouve dans le ganglion cervical inférieur du côté malade. — Le tronc du nerf est également normal. En résumé, prolifération nucléaire abondante, compression des cellules du ganglion qui s'atrophient : telles sont les deux altérations principales que l'on observe ici.

C. — Dans une troisième classe, ce sont les nerfs de la face qui sont lésés. Il y a dans ces cas une irritation des fibres excito-sudorales qui accompagnent le facial ou le trijumeau.

On connaît plusieurs exemples d'hypéridrose faciale dans les névralgies du trijumeau. M. Débrousse-Latour en rapporte dans sa thèse.

On sait de même que dans la migraine, on peut observer des faits analogues.

M. Ollivier a rapporté un cas très intéressant d'éphidrose limitée à la branche maxillaire supérieure du trijumeau. Au moment où la sudation atteignait son maximum, il y avait hypérémie de la région. Chez ce malade, l'affection paraissait être héréditaire : la sœur en était atteinte, ainsi que trois enfants qu'elle avait.

A cette classe appartiennent aussi la plupart des observations d'éphidrose parotidienne. Le plus souvent, en effet, à la suite de parotidites suppurées de tumeurs de la parotide, d'opérations pratiquées sur la région, il y a irritation des fibres sudorales et l'éphidrose s'ensuit.

On connaît le cas de Bérard qui était atteint d'éphidrose parotidienne, depuis une parotidite qui était survenue lors d'une fièvre grave.

On trouve aussi dans la thèse de M. Bézard, dans celle de M. Bouveret, dans un travail de M. Bergounhioux, des observations semblables de malades traités dans le service de Nélaton. Ces observations ne sont pas très rares.

Comme le fait remarquer M. Bouveret, cette éphidrose dépasse parfois la région et se manifeste sur les régions voisines et même sur une étendue considérable de face. Dans tous les cas, un traumatisme de la région se rencontre à l'origine du mal. M. Bouveret fait aussi remarquer que tandis que la joue se couvre de sueurs,

la moitié correspondante de la muqueuse buccale reste sèche, mais ce n'est pas là une règle absolue.

Dans ces cas, la sudation est généralement d'ordre réflexe et elle succède à une excitation des nerfs du goût. Ces faits vont nous servir de transition pour passer à ceux que l'on peut ranger dans la classe suivante.

D. — Dans cette quatrième classe, l'éphidrose est d'ordre réflexe. On la rencontre ordinairement chez des sujets hystériques, chez des nerveux. L'hyperexcitabilité sudorale est mise en jeu par l'impression de certains nerfs périphériques ou même par des influences psychiques.

Dans les éphidroses parotidiennes, avons-nous dit, ce sont les nerfs du goût qui interviennent comme point de départ du réflexe. Le malade mange, et aussitôt on voit perler sur la région de la parotide des gouttelettes de sueur qui se réunissent et finissent par couler sur la joue.

Mais en dehors de ces cas, où l'éphidrose limitée à la région de la parotide ou ayant débuté par cette région pour s'étendre ensuite, est consécutive à un traumatisme ancien, il en est d'autres où il n'y a eu aucune lésion antérieure et dans lesquels l'éphidrose est d'ordre purement réflexe, sans excitation préalable des fibres sudorales du facial.

En 1740, Kastremsky rapportait le fait d'un malade qui suait lorsqu'il prenait des aliments salés ou de haut goût. Barthez a publié l'observation d'un homme qui suait d'un seul côté de la face, lorsqu'il mettait du sel sur le côté correspondant de sa langue qui

était excoriée. Hartmann rappelle l'observation d'un homme qui suait du côté gauche de la face après avoir mangé.

M. Bouveret a vu chez M. Gallard un malade atteint d'éphidrose faciale, lorsqu'il prenait des aliments : la sueur cessait avec la mastication.

On trouve signalés dans la thèse de M. Bézard quelques faits d'éphidrose faciale, à la suite d'ingestion d'aliments très épicés ou dans la préparation desquels il rentrait des acides, du vinaigre, du citron. On connaît enfin l'exemple de M. Brown-Séquard, rapporté par lui dans les Comptes-rendus de la Société de biologie.

« Chez M. Brown-Séquard, une sécrétion très abondante de sueur au visage a lieu toutes les fois qu'il excite les nerfs du goût par des aliments très salés, très épicés ou très sucrés, en un mot d'une saveur très vive. La sécrétion a lieu également en hiver et en été. Le mouvement des mâchoires n'y est pour rien, car avec des aliments très peu savoureux, mâchés pendant longtemps, l'effet n'a pas lieu, tandis qu'il se produit alors même, s'il n'y a pas de mastication et qu'un aliment très sapide est tenu pendant quatre ou cinq minutes dans la bouche. M. Brown-Séquard a constaté le même phénomène, mais avec moins d'intensité que chez lui, sur six personnes. Il fait l'expérience devant la Société de Biologie : la substance savoureuse est du chocolat. En moins de cinq minutes, son visage est baigné de sueur. »

Dans d'autres cas, ce n'est plus une excitation des nerfs du goût qui détermine l'hypéridrose. Ce sont alors différents nerfs, soit de sensibilité spéciale, soit de

sensibilité générale qui sont le point de départ de l'action réflexe et peut-être aussi les filets viscéraux du sympathique. M. Débrousse-Latour cite le cas d'un jeune homme dont le front se couvrait d'une sueur abondante, lorsqu'il respirait du vinaigre.

Tackenberg (in *Lyon médical*, 1879) a vu un homme atteint d'une obstruction ancienne de la narine droite, par déviation de la cloison. Il y avait de l'anosmie de ce côté et une éphidrose faciale droite, lorsque le malade parlait. Le cathétérisme amena la guérison de cette oblitération et une diminution de l'éphidrose.

Erasmus Wilson mentionne le cas d'un malade qui, après de violentes douleurs gastriques, suait d'un côté de la face. Il rapporte également une observation intéressante où une éphidrose latérale de la face succéda à l'ingestion d'une boisson froide. Il s'agissait d'un jeune acteur qui s'était grimé pour jouer un rôle de vieillard. La sueur qui coulait d'un seul côté de la face lui avait rendu ses traits naturels et la double expression de son visage excitait chez les spectateurs une hilarité que le malheureux acteur attribuait à son jeu irréprochable.

On connaît, d'ailleurs, d'autres exemples où l'ingestion de certains aliments, de l'alcool, produisent une hypersécrétion sudorale de la face générale ou unilatérale. Il en est de même dans certains cas d'indigestion, ou bien à la suite d'états dyspeptiques. Bartholow rapporte un cas d'éphidrose faciale gauche, survenue chez un phtisique atteint de gastralgie avec vomissements.

Il rapporte également un cas d'éphidrose droite avec nausées et douleurs gastriques. Dans un autre ordre de faits, c'est une émotion, une excitation psychique

qui déterminent l'éphidrose. Parfois même, il n'y a aucune cause occasionnelle appréciable: les sujets sont seulement des neurasthéniques.

Tuke rapporte une observation de Gratiolet, dans laquelle une excitation émotionnelle fut suivie d'une éphidrose unilatérale de la tête.

Bartholow cite l'observation d'une femme qui présentait par instants des accès de rougeur de la face avec hypéridrose et hyperthermie sans autre trouble apparent de la santé.

M. Leudet (de Rouen) a rapporté au congrès de Bordeaux l'observation d'une femme nerveuse atteinte d'éphidrose latérale droite de la face, suivant le trajet des deux premières branches du trijumeau. La sudation survenait sous l'influence de toute préoccupation. Il n'y avait ni rougeur, ni troubles pupillaires, mais amblyopie du même côté.

En résumé, dans toutes les observations d'éphidrose de la face, il est possible de noter un trouble dans le fonctionnement du système nerveux. Ces éphidroses peuvent rentrer, pensons-nous, dans l'un des quatre groupes suivants :

1° Altération matérielle du système nerveux central ;

2° Lésion du cordon cervical du grand sympathique ;

3° Lésion des nerfs de la face (facial ou surtout trijumeau);

4° Trouble réflexe dont le point de départ réside dans une excitation des nerfs du goût, des nerfs de sensibilité générale ou spéciale, ou encore dans une perturbation psychique. Dans quelques cas, l'éphidrose

paraît n'être qu'une détermination locale du nervosisme.

C'est probablement parmi les faits de ce genre que l'on doit classer les observations où l'on n'a noté aucune lésion apparente dans les différents organes. M. Bartholow pense que dans ces cas il y a quelque altération d'un ou de plusieurs des ganglions cervicaux du sympathique. Nous reviendrons plus loin sur cette question. (*A suivre.*)

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON

IV. — VERTIGES PROCURSIFS.

Nous avons déjà vu dans les observations précédentes des malades présenter concurremment avec des accès de type procursif divers des accidents procursifs dont quelques-uns semblent se rapprocher des vertiges. La distinction entre l'*accès procursif* et le *vertige procursif* est souvent fort difficile à établir. Il faut au surplus se rappeler que la plupart des divisions sont purement artificielles, que si elles sont nécessaires pour la compréhension et l'exposé des phénomènes observés, il ne s'ensuit pas qu'on puisse y adapter chaque cas particulier. Leurs frontières sont fort mal délimitées. N'observe-t-on pas, du reste, fort souvent une gradua-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, nº 39, mai 1887, p. 321, et vol. XIV, nºs 40 et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887.

tion symptomatique entre les différents actes épileptiques, de l'absence à l'accès le plus franc, d'où la difficulté de classer certains phénomènes considérés différemment selon les auteurs.

Nous avons dit que dans certains cas nous considérions l'*acte procursif* comme constituant un *accès incomplet*, mais il s'agit alors de malades chez lesquels on constate la transformation graduelle des accès procursifs en accès d'épilepsie ordinaire qui, plus tard, persistent seuls. Il n'en est pas de même pour ceux où l'accident procursif n'apparaît que longtemps après le début de l'épilepsie et chez lesquels il paraît être un accident isolé indépendant de l'accés. Tel est le cas du malade qui fait l'objet de l'observation suivante :

OBSERVATION XXV. — *Père, mort phthisique. — Mère migraineuse de l'âge de six ans à la ménopause. — Grand'mère maternelle, migraineuse. — Une tante et trois oncles maternels migraineux. — Cinq frères morts jeunes de convulsions. — Enfant adultérin.*

Convulsions à dix mois. — Début à sept ans à la suite d'une peur. — Diminution rapide des facultés intellectuelles. — Vertige procursif isolé en 1886.

Niv... (Louis-Georges), né le 20 mai 1861, est entré à Bicêtre le 15 mai 1877 (service de M. BOURNEVILLE).

Renseignements fournis par la mère. — Père naturel, plombier zingueur, pas d'accidents saturnins, sobre, mort de phthisie à l'âge de quarante-deux ans. [*Père* et *mère*, *sœurs* et *frères* bien portants. — Pas d'épileptiques, pas de suicides, etc., dans la famille.]

Mère, soixante-deux ans, marchande des quatre saisons; *migraineuse* dès l'âge de six ans; les migraines ont disparu à la ménopause; a eu une pleurésie et une pneumonie, mais est actuellement bien portante. [*Père*, pas de détails. — *Mère*, *migraineuse*, morte du choléra. — Une *sœur* et trois *frères*

migraineux, morts on ne sait de quoi. Pas d'épileptiques, etc., dans la famille.] — Pas de consanguinité.

Neuf enfants. — De son mari, une fille. — De son amant les six premiers enfants sont morts jeunes à la suite de convulsions; un autre est mort également jeune d'une fracture de la colonne vertébrale. *Notre malade* est né treize mois avant le décès du père. *Grossesse*, bonne. — *Accouchement*, normal. — Pas d'asphyxie à la naissance. — Bien venant, il a marché et parlé de bonne heure. A dix mois, il eut des *convulsions* sans cause connue et sans troubles physiques et intellectuels consécutifs. Il était intelligent, allait à l'école où il apprenait bien. A sept ans, un ivrogne l'a enlevé et porté sur sa tête, il eut peur. Trois jours après, étant à table, il tape dans son assiette avec les mains, puis la tête tombe dans l'assiette et il a un accès. Les accès se répétèrent ensuite fréquemment, au nombre parfois de neuf à dix par jour; on nota de temps à autre des intervalles de trois à quatre jours, et une fois seulement de trois ou quatre mois. Les accès avaient lieu avec ou sans cri, avec ou sans aura. Jamais on n'avait noté de course avant ou après. Les facultés intellectuelles ont rapidement diminué. — On avait essayé de lui apprendre le métier de bijoutier sur deuil.

Description d'un accès (1882). Le malade était assis dans un fauteuil, on entend un cri étouffé, on s'aperçoit qu'il a glissé à côté du fauteuil, puis, par un autre mouvement brusque sous le lit. Les membres inférieurs sont écartés, les membres supérieurs allongés le long du thorax; il y a de la raideur des deux côtés. On dégage les jambes de dessous le lit. A ce moment, la tête se met dans l'extension, la bouche s'ouvre, tout le corps devient rigide. Cette période de rigidité ne dure que quelques secondes, et, comme on le voit, elle a été précédée d'une phase d'un genre particulier. Puis secousses tétaniformes de la face et des membres.

Période clonique. — 1° La face se tourne à droite, le bras et la jambe correspondant sont animés de convulsions cloniques qui se répètent quatre ou cinq fois; 2° la face se tourne à gauche, et alors les membres du côté gauche sont pris de convulsions cloniques à leur tour. Durant cette période, le visage s'est congestionné; les yeux étaient convulsés en haut directement, d'abord à droite, puis enfin à gauche.

Période de stertor. — Décomposition de la face qui devient d'une pâleur bleuâtre, livide, résolution complète, écume non sanglante et abondante. Cette dernière période dure longtemps et aboutit à un sommeil profond qui permet de prendre la température du malade sans qu'il réagisse. T. R., 37° 9 1/2. Pas de miction involontaire. Au bout d'un quart d'heure environ, il se réveille et, faisant allusion à son accès, il dit que ce n'est pas vrai.

Ce malade est d'habitude violent, plusieurs fois, on a retrouvé sur lui des effets appartenant à d'autres. L'an dernier, on a dû le faire remonter parce qu'il avait souffleté sa sœur au parloir.

1885. 3 *mars.* — La *mémoire* est assez bien conservée; la parole est libre. Le malade est sujet à des périodes d'*excitation* violente après les accès. Dynamomètre à droite : 39; à gauche: 46. — *Traitement :* capsules de *bromure de camphre.*

1886. *Janvier.* — La mémoire est médiocre; le malade est dans un état de semi-démence. Dynamomètre à droite : 30; à gauche : 40. — *Le malade se roule pendant les accès.*

1er *juillet.* — Le traitement par les capsules de bromure de camphre est supprimé.

1887. *Janvier.* — *Description d'un vertige procursif.* Le malade, se trouvant au chauffoir se met tout à coup à *courir* l'espace de sept mètres, puis va se jeter sur le matelas où il se roule, en se grattant en même temps la tête, pendant trente secondes environ ; il se relève ensuite et se met à se promener comme si rien ne lui était arrivé. Il ne se souvient pas de son vertige. — On aurait noté, dans ces derniers temps, plusieurs accès et vertiges précédés de *course* ou de *marche.*

MOIS	1877		1878		1879		1880		1881		1882		1883		1884		1885		1886	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier	»	»	15	»	30	»	29	»	25	5	39	»	53	»	36	11	42	56	44	13
Février	»	»	9	»	33	»	37	»	26	»	16	2	26	2	41	6	41	10	26	10
Mars	»	»	14	»	47	»	38	2	24	»	25	»	39	1	41	2	31	14	21	30
Avril	»	»	21	»	19	»	40	2	23	»	30	»	31	5	28	23	36	10	17	18
Mai	4	»	16	»	35	»	32	5	23	1	27	»	33	2	36	6	31	21	14	22
Juin	19	»	23	»	23	»	23	4	32	»	37	»	44	1	51	4	14	31	20	19
Juillet	7	»	17	»	25	»	32	8	33	»	33	4	40	2	36	4	30	37	16	20
Août	18	»	32	»	29	»	39	16	13	2	45	»	39	3	42	»	34	19	13	19
Septembre	13	»	25	»	16	»	23	21	32	»	51	»	42	4	39	12	52	20	26	18
Octobre	8	»	36	»	26	»	36	10	39	»	50	»	20	11	34	11	47	59	25	32
Novembre	17	»	34	»	20	»	30	8	26	»	41	»	40	8	42	11	64	20	24	26
Décembre	19	»	29	»	22	»	30	12	25	»	46	»	43	4	30	18	45	8	10	25
Totaux	105	»	271	»	325	»	389	88	331	8	440	6	450	43	456	108	465	305	266	262

Poids. — 1879. Novembre. 44 kil.
— 1880. Septembre. 44 kil. 500 gr.
— 1881. Juillet. 45 kil. 400 gr.
— 1882. Janvier. 45 kil. 300 gr.
— — Juin. 47 kil. 800 gr.
— 1883. Janvier. 46 kil. 700 gr.
— — Juin. 45 kil. 600 gr.
— 1884. Janvier. 46 kil. 800 gr.
— — Juin. 45 kil. 500 gr.
— 1885. Janvier. 43 kil. 700 gr.
— — Août. 46 kil. 500 gr.
— 1886. Janvier. 48 kil.
— — Août. 45 kil.
Taille. — 1 m. 59.

Cette observation est intéressante à bien des points de vue. Nous appuierons, dès l'abord, sur l'hérédité nerveuse hétéromorphe, comme il a été si souvent noté dans ces derniers temps [1]. Comme nous l'avons mentionné dans nos diverses observations que nous avons publiées, la migraine semble jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie héréditaire de l'épilepsie, tandis que l'hérédité réelle paraît être beaucoup plus rare. La peur qui avait été l'origine apparente de l'épilepsie n'est ici, comme toujours, qu'une cause occasionnelle chez un malade prédisposé. — Nous noterons que, jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire pendant une longue période, le malade n'a présenté aucun phénomène procursif; que ceux-ci, du reste, ne semblent pas pouvoir être rapprochés des actes procursifs constituant l'épilepsie procursive proprement dite, qu'ils ne seraient ici que des phénomènes procursifs accessoires, isolés, constituant plutôt des vertiges que des accès incomplets. Toutefois, on pourrait se demander si ces actes procursifs ne sont pas liés à la

[1] Déjérine. — *De l'hérédité dans les maladies du système nerveux.*

notable accélération survenue dans ces derniers mois chez ce malade, amélioration qui s'est encore accentuée en 1887, mais ce n'est là que pure hypothèse. Rappelons de plus que ce malade avait des accès accompagnés de tournoiement. (*A suivre.*)

MÉDECINE LÉGALE

RAPPORT PRÉSENTÉ A M. LE MINISTRE DE L'INTÉRIEUR AU SUJET DE L'ALIÉNÉ MISTRAL;

Par MM. CHARCOT et PIERRET.

Jean Mistral était né dans la petite ville de Saint-Remy (Provence) en 1814 et appartenait à une famille influente et riche. Son père, homme énergique et singulièrement tenace, le destinait au commerce et dans ce but lui fit donner une éducation très complète.

Toutes ces acquisitions cérébrales se dissocièrent un jour, et après avoir inquiété ses parents par des actes excentriques, et des dépenses exagérées, après les avoir mis à bout par un mariage déraisonnable, le jeune Mistral donnant des signes évidents d'aliénation mentale fut, sur la demande de son père, interné pour la première fois le 28 septembre 1838. Il devait s'éteindre en 1886 à soixante-douze ans, à l'asile de Pont-Saint-Côme, après avoir été de nouveau tiré de son refuge pour subir devant le tribunal civil de Tarascon un dernier et mortel interrogatoire.

Ce malheureux aliéné, victime de l'intérêt bien mal entendu qu'il inspirait au public, n'a jamais eu le loisir de délirer à son aise. La mort seule lui a donné ce genre de tranquillité dont jouissent également les fous et les raisonnables.

Nous aurions hésité à raviver le souvenir de l'histoire déjà vieillie du *fou aux 40 millions*, si l'opinion publique ne nous semblait entraînée à se tromper chaque jour davantage sur ses devoirs envers les aliénés, et si la revision prochaine, urgente, de la loi de 1838 ne donnait aux expertises faites sur les aliénés riches et inoffensifs, la valeur de documents législatifs.

Jamais un aliéné n'a été *plus surveillé*, *plus interrogé*, *plus protégé* que le malheureux Jean Mistral. Jamais aussi le public ne s'est plus complètement fourvoyé qu'il ne l'a fait à la remorque de ceux qui, par un zèle intempestif, ont privé Mistral d'un bien que la société doit avant tout assurer aux malades d'esprit reconnus incurables : nous voulons dire *le repos*. Au moment où la Chambre des députés, dans un élan de philanthropie sentimentale, allait peut-être imposer au ministère la mise en liberté de Jean Mistral, l'administration, jalouse de s'éclairer davantage, voulut bien nous confier une dernière expertise.

Ce n'était pas la première ; mais le rapport qui suivit fut le dernier qui ait été rédigé concernant l'état mental de l'opulent aliéné. Nous le publions aujourd'hui. en le faisant précéder d'un extrait des minutes du greffe du tribunal de Marseille (1839) et suivre de fragments des interrogatoires que nous avons fait subir à J. Mistral. Enfin, nous terminerons cet exposé en transcrivant simplement les réponses faites par le malheureux aliéné quand il dut, pour la dernière fois, comparaître devant le tribunal de Tarascon (1886).

18 juillet 1839.

Interrogatoire de Jean Mistral par le président Réguin.

(Extrait des minutes du greffe du tribunal de première instance de Marseille.)

D. Quels sont vos nom et prénoms? — R. Je m'appelle Jean Mistral.

D. Depuis la dernière fois que je vous ai vu, avez-vous reçu des nouvelles de votre père? — R. Non, je n'ai reçu de nouvelles de personne.

D. Avez-vous écrit à votre père ? — R. Oui, monsieur, souvent; je ne compte plus sur lui : lorsque dans la société on n'est plus utile, on ne peut plus compter sur personne.

Je vous ai dit que, de ce que mon père ne m'avait pas répondu, j'en ai conclu qu'il ne tenait plus à moi.

D. Est-ce qu'il ne met pas quelque condition, à votre sortie d'ici? — R. Non, monsieur, il ne m'a pas écrit, je ne vous cache rien, il ne m'a pas écrit, je n'ai pas de nouvelles de lui : *j'en avais reçu une lettre;* depuis, je lui ai écrit plusieurs fois sans avoir reçu de ses nouvelles.

D. Avez-vous à vous plaindre? N'êtes-vous pas bien traité, ici? — R. Je resterai ici jusqu'à ce que je m'en aille.....

D. Avez-vous des enfants? — R. Non, monsieur.

D. On m'a dit que votre femme était enceinte? — R. C'est un mensonge, personne ne m'a rien réclamé; je dois croire que personne n'a besoin de moi.

D. Cependant, vous avez été assez longtemps avec elle pour avoir des enfants? — R. Qu'importe ça? on n'a pas besoin toujours de faire des enfants, l'amour ne fait pas d'enfants; ça fait coucher ensemble, mais je crois que ça se fait par l'opération du Saint-Esprit, et non par opérations machinales; c'est comme une machine à vapeur; il faut mettre de l'huile pour que ça marche; ça marche toujours: c'est un entr'acte.

D. On m'a assuré qu'elle était enceinte? — R. Non, monsieur, cela n'est pas; si elle l'était, elle serait venue me le dire. Je voudrais bien qu'elle fût venue me réclamer, je me serais amusé avec elle; il y a dix mois que nous sommes séparés, je l'aurais vue avec plaisir.

D. Vous avez cependant votre liberté? — R. La pensée, c'est le mouvement, c'est la violence, elle se porte hors des murs; la nature ingrate nous renferme, nous ne voulons pas vivre comme des moines. Je n'ai pas le désir de faire le mal; quelquefois, on les heurte dans ses désirs, mais ça n'est que momentané, elle passe; heureux celui qui est libre : tant que je serai libre, je serai heureux, mais l'esclavage ne vaut rien; on est esclave d'un désir *propre*, mais non d'un désir supposé; je ne pense pas vivre sur le fondement d'autrui. Monsieur voulait me débaser : chaque édifice a sa base. Il n'y a rien de plus désagréable que lorsqu'on ne s'accorde pas dans ses désirs.

Les bonnes raisons sont pour tout le monde, parce qu'elles reposent sur des désirs naturels; toutes les raisons qui ne donnent pas la liberté à tout le monde sont mauvaises; l'un aime à boire de l'eau, l'autre du vin : chacun son goût.

Fig. 11. — Spécimen de l'écriture de Mistral.

(Expertise faite en 1884 par MM. Charcot, Dupré, Pierret et Yves.)

Fragments de l'enquête dirigée par la commission de **1884.**

On ouvre devant Mistral un livre trouvé dans sa chambre. C'est un voyage en Palestine.

D. Qu'est-ce donc que la Terre sainte ? — R. Eh ! eh ! eh ! je ne sais pas.

D. Lisez donc. — R. Mais ce n'est pas écrit.

D. La Palestine? — R. C'est un endroit..... qui est opposé à la mémoire.

On le force à fixer son attention sur une gravure représentant les pyramides d'Egypte et l'obélisque.

D. Dites-moi ce que c'est que cela. — R. (Très vite.) C'est les pyramides d'Egypte, je crois. C'est des palmiers peut-être. Je ne sais pas..... On ne peut pas dire. C'est un pays où l'on n'entend pas les croyables.

D. Et ceci (l'obélisque)? — R. Diable : ce n'est pas un doigt coupé — je ne sais. Je ne suis pas encore entré au service.

On lui montre une méthode de clarinette.

R. C'est une note de musique qui invite les gens à se lever et à ne pas croire quand ils ne sont plus.

D. Prenez-la donc. — R. Non. Il faut chercher la boule et la balle. Ça nous tomberait dessus. Bougre ! C'est le monde.

D. Mais n'êtes-vous pas musicien? — Non.

D. Vous avez un piano, cependant. — R. Si le piano nous tombait dessus, nous serions perdus.

D. Que peut-on faire avec un piano? — On attend le renouvellement de l'année.

Rapport adressé par la commission à M. le Ministre de l'intérieur.

Nous, soussignés, J. Charcot, professeur de clinique des maladies nerveuses à la faculté de médecine de Paris, officier de la Légion d'honneur; Dupré, professeur de clinique médicale à la faculté de médecine de Montpellier, sénateur, officier de la Légion d'honneur; Pierret (A.), professeur de clinique des maladies mentales à la faculté de médecine de Lyon, médecin en chef à l'asile départemental de Bron; Dr Yves, médecin de la faculté de Paris, médecin du ministère de l'intérieur, avons l'honneur d'adresser à M. le Ministre de l'Intérieur, conformément au désir qu'il en a manifesté, les résultats de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés sur l'état mental actuel du sieur Mistral, pensionnaire à l'asile de Pont-Saint-Côme (Hérault).

Nos constatations ont été faites avec le plus grand soin pendant les journées du samedi 17 et du dimanche 18 mai de l'année courante, et nous avons dirigé nos recherches de manière à pouvoir répondre en toute conscience à la principale

question posée : Est-il de l'intérêt bien entendu de l'aliéné Mistral d'être rendu à son tuteur ?

Notre enquête a porté successivement sur l'état mental actuel de l'interné, les conditions matérielles dans lesquelles il se trouve et les soins qu'il reçoit de l'asile privé de Pont-Saint-Côme.

§ 1. — *Etat mental de Mistral.* — Mistral se présente à nous sous l'aspect caractéristique de l'aliéné chronique prédisposé, avec malformations crâniennes congénitales. La tête est longue, le front fuyant et en carène. La physionomie est d'ordinaire sans expression ; les yeux saillants, demi-clos, la tête penchée, la lèvre inférieure pendante, Mistral reste de longues heures immobile, marmottant des paroles indistinctes qu'il accompagne de gestes d'hésitation. Quand on lui parle et que son attention est éveillée, il relève ses longues paupières, jette un regard furtif et répond par des phrases incohérentes, souvent grotesques, jamais grossières, ou des expressions dubitatives telles que : peut-être ; ou, je ne sais pas : c'est le monde ; je ne peux pas ; puis, il retombe dans son mutisme et reprend son air absorbé. Mis en marche, il s'avance sans trop d'hésitation les bras écartés du tronc, le dos arrondi et avec une sorte de balancement. Il se trompe d'ailleurs de direction et reconnait à peine sa chambre. Laissé sans impulsion il s'arrête bientôt, tourne sur lui-même d'un air inquiet, dérange et replace ce qu'il trouve à sa portée, fouille sous les bancs pour en retirer des insectes et de petits plâtras qu'il écrase avec acharnement, tout en grommelant, entre les dents.

Les facultés intellectuelles, dans leur ensemble, sont très gravement atteintes. L'incohérence est complète, portant sur tout ordre d'idées, et, dans ce chaos, il est impossible de trouver une conception prédominante, sauf une sorte d'appréhension vague, se traduisant par des phrases de ce genre : « Il ne faut pas le faire, nous serions perdus ! Si le ciel nous tombait dessus, nous serions morts, bougre ! » Les sentiments affectifs sont absolument nuls; Mistral ne s'est attaché à personne et à rien.

Dans l'établissement, il reconnait vaguement le directeur et ne prend aucune part à ce qui se passe autour de lui. Il ne parait pas avoir conservé de l'affection pour sa famille ; il n'en parle jamais, et l'évocation du souvenir de sa femme ou de son

frère ne lui arrache aucun signe de sensibilité. Sa volonté est nulle; il fait exactement et sans retard tout ce qu'on lui demande et n'hésiterait pas à sortir demi-nu si on l'en priait avec quelque persistance.

La mémoire des noms et des choses est mieux conservée, et lorsque Mistral est d'humeur gaie, quelques souvenirs classiques, des phrases latines tronquées, des expressions scientifiques isolées, émergent par instants au milieu d'un torrent d'idées baroques. Pendant tout ce temps, la tenue est bonne et assez correcte; Mistral salue quand il faut; il est d'ailleurs soigneux de sa personne et range ses effets avec beaucoup d'attention. Sans rien faire d'indécent, Mistral manque absolument de pudeur; il satisfait sans honte ses besoins sur la voie publique ou exhibe ses organes génitaux à la première invitation, mais sans paraître y mettre d'intention immorale.

Il était nécessaire de rappeler ces détails non pour contrôler un diagnostic déjà posé et d'une exactitude incontestable, mais pour établir le degré d'influence qu'un changement de milieu pourrait exercer sur Mistral.

Comme les experts qui nous ont précédés, nous déclarons donc Mistral atteint de démence avec abolition presque complète de la volonté, des sentiments affectifs, du sens moral, du pouvoir d'association des idées et conservation très incomplète de la mémoire. L'état mental actuel n'est que la conséquence d'une longue folie à forme rémittente, accompagnée d'accès d'excitation et qui s'était développée chez un prédisposé. C'est à cette dernière influence qu'il convient d'attribuer la marche extrêmement lente de la démence.

§ II. *Conditions matérielles dans lesquelles se trouve M. Mistral à l'asile Saint-Côme.* — M. Mistral occupe au 1er étage d'un des bâtiments de la maison de Pont-Saint-Côme, un petit appartement récemment remis à neuf et très convenablement meublé. Ce logement comprend un salon, une chambre à coucher, un cabinet de toilette et une petite chambre où couche le domestique attaché à la personne de Mistral. Ces différentes pièces sont saines et bien éclairées et, sauf la façon d'ailleurs discrète dont le lit est retenu en place, il serait difficile de deviner que l'on est dans la chambre d'un fou. Le seul reproche que l'on pourrait faire à cette installation, c'est que les fenêtres donnent sur la cour des autres pensionnaires; que

Mistral a des voisins, et que l'accès des jardins n'est pas assez facile.

Sauf ces légers défauts dont Mistral est d'ailleurs incapable de s'apercevoir, l'installation matérielle est aussi bonne qu'elle peut l'être, et nous ne voyons pas ce qu'on pourrait faire de mieux dans l'établissement.

Les repas sont réguliers et suffisants ; Mistral paraît préférer les légumes à la viande, mais, en somme, ne manifeste de goût marqué pour quoi que ce soit. Il mange proprement, sans gloutonnerie ; le sommeil est bon, les fonctions digestives régulières et sauf un léger souffle à la base du cœur, on n'observe chez Mistral aucun signe de déchéance organique.

A en juger par les résultats, on peut donc affirmer que le régime auquel Mistral se trouve soumis est parfaitement suffisant. Y aurait-il lieu de le rendre plus luxueux ? nous ne le pensons pas.

Volontairement, Mistral est incapable de dépenser quoi que ce soit ; il ne désire rien et ne veut rien. Pourquoi soumettre à une alimentation raffinée un homme physiquement bien portant, et qui, en raison de son âge, se trouverait cent fois mieux d'une vie simple et d'un régime presque frugal ; faut-il donc ordonner à Mistral parce qu'il est aliéné, ce que tout médecin consciencieux interdirait à Mistral sain d'esprit ?

En ce qui concerne les promenades au dehors, il suffit à la conscience publique qu'elles soient régulièrement proposées par le médecin chaque fois que le temps est beau, et qu'elles amènent Mistral au milieu d'une population qui l'aime et le connaît de longue date. Tout luxe affiché pendant ces sorties ne pourrait être l'expression d'un désir formulé par Mistral, mais le résultat d'une consigne donnée dans un but presque théâtral. Nous pensons donc qu'il est inutile de dépenser pour Mistral plus d'argent qu'il n'en est actuellement employé. Les besoins de ce pauvre aliéné sont très limités, et il est loin de manifester, comme certains déments, un goût marqué pour la représentation. L'administration de l'asile, comme elle l'a d'ailleurs avoué, et l'entourage du malade profiteraient seuls d'une augmentation de dépense.

§ III. *Réponse à la question posée par M. le Ministre.* — Maintenant que nous avons étudié d'une façon sommaire l'état mental de M. Mistral, décrit son installation, apprécié les soins

dont il est l'objet et leurs résultats, nous devons répondre à la principale question posée :

Est-il de l'intérêt bien entendu de l'aliéné d'être rendu *à son tuteur*? La réponse est facile.

Dans l'état de démence où il est plongé, incapable de s'attacher à qui que ce soit et à quoi que ce soit, Mistral ne peut ressentir, même à un faible degré, les joies de la famille. La mémoire, qui joue un si grand rôle dans la durée des sentiments affectifs, est muette chez lui, en ce qui concerne les choses du cœur. D'ailleurs, que lui rappellerait-elle? Ne serait-il pas comme un étranger dans sa propre famille?

Dans ces conditions, quel intérêt pourrait-il y avoir pour ce malheureux insensé, à se voir brutalement imposé aux soins directs et à l'affection d'une famille dont aucun membre autorisé ne paraît vouloir se charger d'une telle mission. Mistral échangerait donc les attentions banales peut-être, mais régulières et sûres tout au moins qu'il trouve dans la maison de santé, pour les soins problématiques d'une famille qui entend rester dans la stricte limite des obligations légales. Qui sait, même, si, comme le fait s'est présenté dans le département du Rhône, Mistral, rendu à son tuteur, par un arrêté préfectoral, ne se verrait pas bientôt replacé dans un asile de l'étranger, échappant ainsi complètement à la surveillance de l'administration comme à la protection d'imprudents amis. Le séjour dans la famille n'est un bien pour un aliéné que si tous les bras s'ouvrent pour le recevoir, et l'affection ne se décrète pas.

Nous n'hésitons donc pas à déclarer qu'il n'est pas de l'intérêt bien entendu de Mistral d'être rendu à son tuteur. Nous disons plus : il est de l'intérêt bien entendu de Mistral de rester dans un asile au moins jusqu'au moment où les Chambres auront mieux déterminé les devoirs des familles et de la société envers les aliénés incurables et inoffensifs.

Mistral est de ceux-là : il ne peut guérir et n'est pas un danger pour la société; mais, la société est pour lui pleine de périls. Il ne faut pas que ce pauvre insensé inconscient de la lutte qui se livre autour de lui, soit exposé à devenir une sorte de machine de guerre entre les mains de l'un ou l'autre des partis en présence. Faute de pouvoir mieux faire, la nation doit assurer au moins le repos de Mistral. Or, c'est dans une maison de santé seulement, maison publique ou privée peu

importe; c'est là seulement que dans l'état actuel des choses, Mistral peut trouver une retraite ou rester à l'abri de protecteurs enthousiastes ou de parents attiédis.

Que les portes de cette maison s'ouvrent pour lui chaque jour, tout en se fermant devant la curiosité et l'intrigue; que des promenades journalières permettent aux concitoyens de Mistral de juger par eux-mêmes de son état de santé physique ou morale : cette surveillance anonyme et bienveillante ne saurait froisser personne.

En terminant, disons-le bien haut, le seul service qu'il soit possible de rendre au pauvre dément, c'est de le défendre également contre les déterminations éventuelles d'une famille exaspérée par une longue polémique, et contre les excès d'un zèle louable peut-être, mais inconsidéré.

Bron, le 12 juin 1884.
Signé : PIERRET, rapporteur.

Paris, 17 juin 1884.
CHARCOT, YVES.

18 juin 1884.
DUPRÉ.

A la suite de ce rapport, Mistral fut très justement maintenu dans sa retraite de Pont-Saint-Côme, il y serait mort tranquillement, si les juges de Tarascon n'avaient cru de leur devoir d'interroger encore une fois le pauvre dément. Nous donnons un extrait de cet examen judiciaire à la suite duquel le malade fut sans hésitation renvoyé dans son asile.

TRIBUNAL CIVIL DE TARASCON

(Extrait du *Figaro*, 24 mai 1886.)

Dernier interrogatoire de D. Mistral.

D. Comment vous appelez-vous? — R. Je n'en sais rien.

D. Avez-vous oublié votre nom ? — R. Mon nom était comme il était précédemment.

D. Quel âge avez-vous? — R. Quatorze cent mille ans, c'est comme l'affiche, un rayon du soleil lui tomba dessus et elle fut contente de le voir.

D. Où habitez-vous? — R. Les régions modérées.

D. Etes-vous marié? — R. La terre n'est pas morte, on peut vivre encore; c'est un pays perdu.

D. Dans quelle ville habitez-vous? — R. Il y a le soleil; s'il y

avait des planches, des échelles, l'on verrait autre chose que des cités.

D. Vous n'avez plus votre père? Est-il mort? — R. Il l'est certainement; si on ne mourait plus, c'est preuve qu'il y aurait cause à cela.

D. Connaissez-vous les personnes qui vous accompagnent? — R. Ils ne sont pas dans la fortune.

D. Voudriez-vous sortir de l'asile où vous êtes? — Oh! non, même je n'y suis pas, je n'y pense pas.

D. Y a-t-il longtemps que vous y êtes? — R. Certainement, ils ne pleureront pas toujours.

D. N'avez-vous jamais voulu vous marier? — R. Il y a des livres, des encriers entassés quelquefois; c'est quelque chose; quelquefois on ne peut pas en faire usage; elle viendra ou elle ne viendra pas; si elle vient, tant mieux pour elle.

D. Avez-vous de la fortune? — R. Elle doit venir ou elle ne doit pas venir; dès qu'elle a chaud elle n'a pas froid.

D. Avez-vous des parents? — R. S'il en est venu, il y en a; s'il n'en est pas venu, il n'y en a pas.

D. Qui vous a fait cadeau de la canne que vous portez? — R. C'est le bon Dieu; il est venu au monde sans avoir un trou à l'oreille; peut être que ça viendra; c'est l'absence de parenté.

D. Voulez-vous rester ici? — R. Cela ne signifie rien; ce n'est pas ainsi que les horloges sont faites, comme on dit.

D. Vous avez un domestique qui vous accompagne? — R. C'est la terre; on ne peut pas voir ce qu'il y a au delà; la fortune, que voulez-vous que jen f.... !

D. Que faites-vous à Montpellier? — R. Je ne fais rien; j'ai laissé tomber cette règle. J'ai laissé tomber cette science en désuétude.

D. Avez-vous de l'argent sur vous? — R. Je ne m'en sers pas.

D. Connaissez-vous Saint-Rémy? — R. C'est une jolie ville; elle vaut 500.000 fr.; quand les gens se f... d'un 5e étage, ils ne savent plus que dire.

D. Connaissez-vous M. Fournier? — R. C'est un honnête homme; il a eu raison de dire ce qu'il a dit, c'est leur parent à eux; ils ne feront pas toujours ce qu'ils ont fait.

D. Voulez-vous aller à Saint-Rémy? — R. C'est une ville modique.

D. Savez-vous écrire? — R. Ce n'est pas nécessaire d'écrire; il faut attendre le témoin du monde.

D. N'avez-vous jamais quitté la France? — R. Non, ça ne s'est jamais arrangé.

Le simple rapprochement de documents recueillis à des dates si différentes ne laisse, il nous semble, aucun doute sur

ce fait que dès l'année 1837 l'état mental de Mistral était déjà tel que l'incurabilité de la maladie devenait évidente. Mistral était alors un dément, et comme c'est la règle chez les prédisposés, on vit cet état de démence ne progresser que lentement, et de telle sorte que la différence entre le premier interrogatoire et le dernier n'est véritablement appréciable que pour les spécialistes.

En dépit de l'évidence de son délire, le malheureux Mistral fut considéré comme une victime de sa famille et de l'administration. Sa mort a remis les choses en place, mais elle a démontré de la façon la plus navrante, combien il est dangereux pour un aliéné de tomber sous la protection d'ignorants.

REVUE CRITIQUE

DES ATTAQUES DE SOMMEIL HYSTÉRIQUE

Par GILLES DE LA TOURETTE

Chef de clinique des maladies du système nerveux.

I.

« Un grand anatomiste, je dy grand et célèbre, duquel les livres réparent aujourd'huy les estudes des hommes doctes, lequel estant pour lors résidant en Espagne, fut mandé pour ouvrir une femme de maison qu'on estimoit estre morte par une suffocation de matrice. Le deuxiesme coup de rasoir qu'il luy donna, commença la dite femme à se mouvoir et démonstrer par autres signes qu'elle vivoit encore, dont tous les assistants furent grandement estonnez; je laisse à penser au lecteur comme ce bon seigneur faisant cest œuvre, fut en perplexité, et comme on cria *Tolle* après luy, tellement que tout ce qu'il peut faire fut de s'absenter du pays ; car ceux qui le devoyent excuser, c'estoyent ceux qui luy couroyent sus : et

estant exilé, tost après mourut de desplaisir : qui n'a esté sans une grande perte pour la républiquc[1]. »

La lecture de cette observation, dans laquelle l'illustre Ambroise Paré prend si chaudement le parti du célèbre André Vesale, ne permet pas un seul instant de douter que l'anatomiste italien n'eût l'infortune de se trouver en présence d'un cas de coma hystérique, d'une *attaque de sommeil*, comme nous dirions aujourd'hui.

A la vérité, il existe, ainsi que nous le verrons, des états pathologiques presque semblables aux précédents, nés en dehors de l'hystérie, mais A. Paré a bien soin de spécifier que la femme était morte — on le croyait tout au moins — d'une « suffocation de matrice » et la valeur qu'on attribuait alors à cette expression toute historique est plus que suffisante pour corroborer le diagnostic rétrospectif.

On s'exagerait du reste, singulièrement alors, le rôle de l'utérus dans la production des phénomènes hystériques et, A. Paré, nourri de la littérature ancienne, adoptait encore les idées d'un philosophe qui avait écrit[2] : « La matrice est un animal qui désire ardemment engendrer. Lorsqu'il reste longtemps stérile après la puberté, il a peine à le supporter, il s'indigne, il parcourt tout le corps, obturant les issues de l'air, arrêtant la respiration, jetant le corps dans des dangers extrêmes, et occasionnant diverses maladies. » Ces idées, le chirurgien français les traduit ainsi qu'il suit : « Et si les dites vapeurs (de la matrice) montent jusqu'au cerveau, causent *épilepsie*, *catalepsie* (qui est quand tout le corps demeure roide et froid et en mesme figure qu'il est au-paravant que tomber en tel mal, les yeux ouverts, sans voir et sans ouïr), *léthargie*, *apoplexie*, et souvent la mort[3]. »

Comment du reste méconnaître l'hystérie lorsqu'il ajoute : « Mais il n'y a rien de plus admirable, qu'à quelques-unes cette affection (la suffocation de matrice) commence par un ris, à autres par pleurs, à autres par tous deux ensemble. A ce propos, M. Holier raconte que les deux filles du Président de Roüen, qui estoit de son temps, lorsqu'elles commençoient à entrer

[1] *Les Œuvres d'A. Paré*, Paris 1607, XXIVe livre, chap. LIV, p. 976 : *Les signes pour cognoistre si une femme est morte ou non par une suffocation de matrice.*

[2] *Œuvres de Platon*, trad. Cousin, t. XII, p. 42.

[3] *Loc. cit.*, chap. LII, p. 975. *De la suffocation de la matrice.*

en paroxysme de ce mal, estoyent surprises d'un ris qui leur duroit une et deux heures, lesquelles on ne pouvoit arrester ny par leur faire peur et terreur, ny par honte et admonitions, de sorte que, tancées par leurs parents, respondoyent n'estre en leur puissance de se garder de rire. Autres tombent en ectase qui est un esvanouissement ou ravissement des esprits, comme si l'âme estoit séparée du corps. Autres disent que c'est un *sommeil* par lequel les facultés et puissances de l'âme sont ensevelies, en sorte qu'il semble que l'on soit mort. »

Léthargie, *apoplexie*, *mort apparente*, *évanouissement*, *sommeil*, nous retrouvons là les termes employés tour à tour par les auteurs modernes pour désigner les attaques que nous allons décrire.

Les auteurs qui, jusqu'au XIX[e] siècle, suivirent A. Paré, publièrent à la vérité des observations de sommeil hystérique, mais nul mieux que lui ne sut les rapporter à leur véritable cause. On en trouve en effet de nombreux exemples dans les relations de ces épidémies de démonopathie qui désolèrent le XVI[e] et le XVII[e] siècles, ainsi que le prouvent les extraits suivants que nous empruntons avec P. Richer (Thèse, 1879) à Mathieu[1].

« Catherine de Naguille, dit Delancre[2], et sa compagne, nous assurent qu'elles avaient été au sabbat en plein midi, et que c'était dans l'église, où elles étaient *endormies*, que cela leur était arrivé.

« Jeannette d'Abadie en dit autant ; elle avait passé plusieurs nuits à l'église et s'*endormait* pendant la messe à Sibore ; c'est alors qu'elle fut menée au sabbat. »

« Bodin[3] raconte ce fait important : « Je tiens du président de la Tourette qu'il a vu, en Dauphiné, une sorcière qui depuis fut brûlée vive pendant qu'elle était en extase. Elle n'entendait rien, ne sentait rien. Son maître la frappait à coups de verges, et, pour savoir si elle était morte, on lui fit mettre le feu aux parties les plus sensibles ; elle ne s'éveilla pas. *On la crut morte* et on l'abandonna ; le lendemain on la trouva couchée dans son lit. »

Voici ce que rapporte dom Calmet[4] :

« On lit dans le *Marteau des Sorciers* qu'une femme s'alla dé-

[1] *Etudes cliniques sur les maladies des femmes*, 1847, p. 197.
[2] *Tableau de l'inconstance des démons*, liv. II.
[3] *Démonomanie*, liv. II, chap. V.
[4] *De l'apparition des esprits*, chap. XIV.

noncer aux inquisiteurs, leur disant qu'elle était sorcière et qu'on avait beau l'enfermer que le diable l'emmenait au sabbat. On l'enferma dans une chambre; aussitôt elle se coucha et *parut morte* : on la remua, elle ne le sentit point; on lui approcha du pied une chandelle avec laquelle on la brûla sans qu'elle le sentît. Quand elle se réveilla elle donna des nouvelles du sabbat ; elle accusa alors une grande douleur au pied, sans pouvoir dire d'où cela lui venait. »

Enfin, nous trouvons dans l'autobiographie de sœur Jeanne des Anges[1], cette hystérique dont les accusations contribuèrent tant à la perte d'Urbain Grandier : « Peu de temps après, j'entray dans un grand *assoupissement* avec de grandes inquiétudes : je sentois à toute heure comme si un animal eût couru dans mon lit et m'eust touchée en diverses parties du corps. Cela dura près d'heure sans que je pusse me retirer de cet *assoupissement.* »

Il serait facile de multiplier les faits analogues aux précédents qui, bien qu'incomplets, présentent par certains côtés un intérêt qui ressortira encore mieux ultérieurement, mais, il faut savoir se borner en pareille matière, et nous renvoyons au *Traité de Pathologie interne* de Frank[2] où l'on trouvera une longue bibliographie concernant les faits analogues relatés dans les différents ouvrages parus au XVIIIe siècle. Toutefois, nous devons accorder une mention spéciale à Sydenham[3] qui décrivit parfaitement en quelques lignes l'*apoplexie hystérique.*

Cependant il ne faudrait pas accorder à ces faits une valeur plus grande que celle qui leur a été attribuée par les auteurs eux-mêmes et il faut arriver véritablement aux écrivains modernes pour voir se dégager nettement la notion étiologique, si importante dans l'espèce. Une attaque de sommeil prolongé, en effet, ne permet pas *ipso facto* de préjuger la question de nature

[1] Legué et Gilles de la Tourette. — *Sœur Jeanne des Anges, autobiographie d'une hystérique possédée* (XVIIe siècle); *préface de M. Charcot,* Paris, 1886.

[2] « Les annales de la science, dit cet auteur, sans parler des autres (ainsi l'histoire ecclésiastique de Nicéphore, liv. XIX, chap. XLV, contient le récit d'un sommeil qui ne dura pas moins de 37 ans) contiennent des exemples où le sommeil a duré, 24, 30, 40, 47, 49 jours; 2, 4, 6, 18 mois, 4 ans et plus. Quelques-uns étaient périodiques, les autres continus. » T. III, chap. VI, p. 28, Paris, 1838, art. *Cataphora.*

[3] *Opera medica,* Genevœ, 1757, t. I, p. 257. *Dissert. epistolaris ad Guil. Cole.*

et nous verrons que, même en s'aidant des notions les plus récemment acquises, il est encore de nombreux cas où il est permis au diagnostic d'hésiter.

Pendant la première moitié du siècle deux auteurs ont surtout contribué à éclaircir la symptomatologie des phénomènes que nous étudions; nous avons nommé Louyer-Villermay et Landouzy auxquels nous adjoindrons Pfendler (de Vienne) dont la thèse [1], soutenue devant la Faculté de Paris, est remplie de faits intéressants pour nous, quoique le plus souvent interprétés d'une façon insuffisante et très peu scientifique.

Louyer-Villermay [2] place les attaques d'apoplexie hystérique dans sa troisième classe, de toutes la plus grave. « A l'agitation nerveuse la plus intense, dit-il, aux convulsions les plus violentes, succède le trouble le plus effrayant de la respiration et de la circulation ; tout fait craindre une congestion cérébrale, une sorte d'apoplexie hystérique ; d'autres fois les malades tombent dans une espèce de collapsus. Les fonctions du cœur et des poumons paraissent suspendues ; le pouls est insensible et la chaleur animale semble entièrement éteinte ; les malades sont froides, pâles, insensibles, immobiles et restent dans un état plus ou moins prolongé de mort apparente qui peut se terminer par l'extinction totale de la vie. »

Suivent des observations personnelles caractéristiques auxquelles nous ajouterons des cas analogues publiés par Forestus dont Louyer-Villermay est le continuateur [3].

Les précédentes observations sont soigneusement relevées par Landouzy qui, dans son *Traité complet de l'hystérie* (1846) décrit les attaques de sommeil sous la rubrique de « *Perte de connaissance. — Syncopes* ». Peut-être l'analyse des faits qu'il rapporte est-elle un peu écourtée, mais la description est néanmoins assez complète pour qu'on ait lieu de s'étonner que Briquet [4], auquel nous emprunterons tant, ait pu écrire (p. 415) : « Malgré ce qu'en ont dit les auteurs, les attaques hystériques avec sommeil sont peu communes et ont très peu

[1] *Quelques observations pour servir à l'histoire de la léthargie.* Paris, 1833, n° 309.

[2] *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs et particulièrement de l'hystérie et de l'hypocondrie*, 1816, t., 1., p. 64.

[3] *De mul. morb.* lib. XXXVIII, obs. 35, 36.

[4] *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1859.

fixé l'attention; on n'en trouve pas d'exemple dans les 350 observations analysées par M. Landouzy. »

Toutefois, le désaccord est beaucoup plus apparent que réel entre ces deux auteurs qui ont tant fait pour l'étude de la névrose; il s'agit encore là d'une de ces erreurs, basées sur la différence des termes, qui sont si fréquentes aux premières périodes de la description raisonnée d'une maladie.

Et pourtant, Briquet emploie une synonimie assez large puisqu'il décrit dans son même chapitre VII les « attaques de sommeil, de coma et de léthargie » simples « degrés de la même modification pathologique ». Entre la syncope et le coma hystérique la différence est bien peu sensible, surtout lorsque l'on considère, comme l'a fait Landouzy (p. 67), que « cet état syncopal varie de plusieurs minutes à plusieurs jours quant à la durée et qu'il peut passer par tous les degrés, depuis les simples phénomènes produits par la diminution des principales fonctions jusqu'à ceux qui résultent de leur abolition momentanée et qui vont jusqu'à simuler la mort ».

Nous reviendrons sur la description de Briquet. Mais nous pouvons déjà dire que cette partie de son excellent livre marque un progrès considérable sur tous les travaux de ses devanciers, progrès qui s'accentue encore avec la thèse de Boutges[1] (1875), inspirée par Lasègue.

Il était réservé à M. Charcot et à l'Ecole qu'il a fondée de faire cesser toutes ces divergences. En effet, jusqu'à la publication des travaux de notre éminent maître sur la grande attaque hystéro-épileptique, travaux présentés avec un talent et une originalité si remarquables par M. Paul Richer[2], les phénomènes en apparence si variables constitutifs de la grande attaque étaient le plus souvent décrits sans ordre, bien que l'analyse de chacun d'eux en particulier eût été déjà poussée très loin. M. Charcot en montrant que cette attaque présentait presque constamment quatre périodes dont les unes pouvaient être plus ou moins atténuées par rapport aux autres, créa pour ainsi dire une nouvelle entité morbide dont l'observation et l'interprétation — en ce qui regarde les symptômes — devint dès lors relativement facile.

[1] *De l'hystérie comateuse.* Th., Paris, 1875.

[2] *Etude descriptive de la grande attaque hystérique ou hystéro-épileptique et de ses principales variétés.* Th. Paris, 1879. — *Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie*, 2e éd., 1885.

A l'étude isolée et partant incomplète d'un phénomène — le sommeil — succéda celle de l'attaque ordinaire avec *immixtion de phénomènes léthargiques* (Richer, chap. VII) et désormais, à l'aide de cette donnée précieuse, il fut permis de reconnaître qu'on se trouvait toujours en présence d'une variété d'un même syndrome, ce qui, on le comprend, est d'une importance capitale pour le nosographe.

A ce propos, nous ne pouvons que placer au premier rang — dans le sujet spécial qui nous occupe — l'ouvrage si précieux et si documentaire de MM. Bourneville et Regnard : l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière* (1877-1880), dont le troisième volume renferme une description des *attaques de sommeil* qui forme la monographie la plus complète que nous possédions encore sur la question. L'observation XI, dont la malade qui en est le sujet est encore à la Salpêtrière, poursuivie par M. Bourneville depuis 1866, peut passer pour un modèle du genre et les considérations dont l'auteur la fait suivre, ainsi que les observations IX et X, nous seront d'un grand secours dans la rédaction de ce travail.

Les ouvrages de MM. Bourneville et Regnard et de M. P. Richer ouvrent pour ainsi dire ce que nous appellerions volontiers la période actuelle de la question, période féconde, comprenant plusieurs travaux importants que nous aurons l'occasion d'analyser chemin faisant. Toutefois, nous devons immédiatement mentionner comme fondamentaux plusieurs leçons de M. Charcot sur les attaques de sommeil, recueillies par Millioti [1]; un mémoire de M. Pitres [2], l'éminent doyen de la Faculté de Bordeaux, et la thèse récente de M. Achard [3], inspirée par M. Debove, qui avait précédemment approfondi le sujet dans plusieurs publications [4].

Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre; devant nous borner, nous n'en rapporterons qu'un seul absolument typique, dont l'observation a été rédigée sur les notes qui nous ont été obligeamment confiées par M. le

[1] *Lezioni cliniche dell. anno scolastico*, 1883-84, *sulle malattie dell. sistema nervoso*. Milan, 1885.

[2] *Des zones hystérogènes et hypnogènes; des attaques de sommeil*. Bordeaux, 1885.

[3] *De l'apoplexie hystérique*. Th. Paris, 1887.

[4] *De l'apoplexie hystérique*. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, août 1886, p. 370; et *Gaz. hebd. de méd et de chir.*, 20 août 1886, p. 154.

Dr Charlier (d'Origny Sainte-Benoîte) auquel nous adressons tous nos remerciements.

II.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir, nous confondrons sous la même dénomination d'*attaque de sommeil*, à laquelle nous adjoindrons l'épithète d'*hystérique* les cas de syncope, de léthargie, de coma, d'apoplexie, relevant de la névrose. Nous ne nions pas pour cela le bien-fondé au point de vue clinique de ces diverses appellations, mais nous croyons qu'il serait oiseux aujourd'hui de s'attarder à une longue discussion pour démontrer que tous ces états sont de même nature et qu'une seule question de degré pourrait en apparence les séparer.

Avant d'aller plus loin, il nous sera permis de rapporter l'observation de la *dormeuse de Thenelles* (près Origny), qui a si vivement excité l'attention publique. Depuis plus de quatre ans cette malade est plongée dans le sommeil hystérique; elle a été l'objet de rapports plus ou moins fantaisistes et même de polémiques fastidieuses; nous espérons que la relation suivante réduira toutes ces discussions à leur juste valeur en même temps qu'elle sera une bonne introduction à l'étude symptomatologique des attaques de sommeil[1].

Mlle M. B..., vingt-cinq ans, habitant le village de Thenelles près Origny-Sainte-Benoîte (Aisne), adonnée aux travaux des champs, est née d'un père alcoolique qui a quitté le domicile conjugal. Sa mère a présenté pendant sa jeunesse des accidents convulsifs de nature hystérique. M. B... est l'aînée de trois filles. De ses deux sœurs, la cadette, A. B..., a eu dans son enfance des accès de somnambulisme spontané suivis un peu plus tard d'attaques hystériformes; la plus jeune, J. B..., s'est faite religieuse; c'est une monomane qui passe une partie de ses nuits en prière, grelottant la fièvre intermittente sur les dalles de l'église, malgré les conseils des médecins. Il nous a été impossible de remonter plus loin dans les antécédents héréditaires.

[1] M. le docteur E. Bérillon a publié dans la *Revue de l'hypnotisme* (1er août, 1887) qu'il dirige, un excellent article sur la «Léthargique de Thenelles ». Cet article est illustré de deux planches habilement et fidèlement dessinées par M. Georges Coutan. Nous adressons à M. Bérillon et à son collaborateur nos remercîments pour l'obligeance avec laquelle ils nous ont communiqué ces clichés.

M. B... qui fait le sujet de cette observation, bien que délicate pendant son enfance, n'avait jamais fait de grave maladie. Toutefois elle fut toujours *nerveuse* et, à la suite d'une peur, — nous dit la mère — elle aurait présenté des phénomènes névropathiques sur le compte desquels il est difficile d'obtenir des renseignements circonstanciés.

Habituellement bien réglée, M. B... devint enceinte dans le courant de l'année 1882 en même temps que sa sœur cadette ; elles accouchèrent le même jour. L'accouchement de sa sœur ayant eu des apparences de clandestinité, les gendarmes se présentèrent (31 mai 1883) dans la chaumière qu'elles habitaient ensemble pour faire une enquête. M. B... ressentit à leur vue une extrême frayeur et, une heure environ après leur départ, elle fut prise d'attaques d'hystérie très violentes et très nettement caractérisées. Cette succession d'attaques dura environ vingt-quatre heures, et la malade resta après la dernière dans l'état léthargique où elle est encore aujourd'hui (7 avril 1887).

Le lendemain et les jours suivants, l'état de la malade ne se modifiant pas, il fallut songer à pratiquer l'alimentation artificielle, car les dents étaient serrées par un violent *trismus* et l'introduction d'une sonde œsophagienne ne se faisait qu'avec de très grandes difficultés. On eut recours aux lavements de lait, de bouillon, de vin, et enfin de peptone. C'est avec ces derniers qu'elle se nourrit exclusivement à l'heure actuelle.

Les selles, étaient au début, d'après le dire de la mère, séparées par un intervalle de plusieurs jours ; elles devinrent de plus en plus rares; la malade rendit involontairement des matières dures toutes les deux ou trois semaines et même plus rarement; la miction, également involontaire, devint aussi très rare; les règles ne reparurent pas.

L'état de calme léthargique était interrompu à des distances variables, tous les mois, tous les mois et demi environ, par des attaques convulsives survenant brusquement pendant lesquelles la malade se déchirait la poitrine et la figure avec ses ongles; plusieurs personnes étaient nécessaires pour la maintenir couchée ; l'arc de cercle fut nettement observé. Ces attaques d'hystérie se terminaient par une salivation abondante semblable à des vomissements ou par des sueurs profuses ; jamais l'intelligence n'a reparu, la perte de connaissance est toujours restée totale.

L'anesthésie fut générale dès le début. Toutefois, un examen attentif permit de reconnaître au niveau de la partie moyenne du sternum une *zone hystérogène* très limitée, dont le moindre attouchement provoquait une attaque convulsive. Les mouvements limités d'abord au tronc, qui paraissait par des efforts de torsion fuir sous la pression du doigt, se généralisaient bientôt à tout le corps qui était agité par des secousses cloniques très énergiques.

Un jour, la malade perdit une certaine quantité de sang par le nez et par la bouche ; à partir de ce moment la zone hystérogène disparut et il devint possible, sans provoquer aucune réaction, d'exercer de fortes pressions sur la partie moyenne du sternum.



Fig. 12.

Peu de temps après les mêmes phénomènes se reproduisirent dans le même ordre de succession : 1° apparition de la zone hystérogène ; 2° épistaxis; 3° disparition de la zone; et cela à diverses reprises. Cette zone n'existe plus aujourd'hui et il y a plus de deux mois que la malade n'a pas eu de crises spontanées.

7 avril 1887. — Nous trouvons M. B... dans le décubitus dorsal; elle est très amaigrie, les joues sont pâles et creuses, le ventre excavé en bateau; néanmoins, la physionomie n'est pas cadavérique, et, bien que les traits soient sans expression, on ne se croirait pas en présence d'une femme qui, depuis quatre ans bientôt, ne s'alimente presque exclusivement qu'avec des lavements. Le tissu cellulo-adipeux a presque complètement disparu ; cependant, lorsqu'on pince la peau, le pli ne persiste que très peu de temps.

Parfois, la face se colore légèrement ; elle s'injecte même, mais ces phénomènes sont de courte durée ; en résumé, le facies est celui d'une femme amaigrie plongée dans un sommeil calme et profond. Lorsqu'on ouvre brusquement les paupières, les yeux apparaissent dans leur situation normale, la pupille moyennement contractée, mais le plus léger contact, l'impression de l'air, suffisent à les faire se convulser en haut, en strabisme divergent.

La respiration est calme, légère et lente (16-18). Le pouls est régulier, assez rapide; il bat en moyenne quatre-vingt-quinze à quatre-vingt-dix-huit fois par minute. La température prise plusieurs fois dans l'aisselle donne de 37 à 37°,8.

L'anesthésie de la surface cutanée et des muqueuses est totale; la malade ne réagit sous l'influence d'aucune excitation. Toutefois, l'introduction de la sonde œsophagienne ou celle de quelques gouttes de liquide dans la bouche provoque parfois un spasme très violent ; quelquefois aussi il se produit un spasme convulsif de déglutition. La sensibilité cependant reparut à un moment donné, sous l'influence d'injections hypodermiques contenant chacune environ un milligramme de sulfate d'atropine. La réapparition se fit d'abord au niveau des pieds, qui devinrent sensibles à la piqûre ; pendant plus d'une semaine, ces injections, pratiquées tous les jours, amenèrent une extension ascendante et symétrique de la zone sensible qui s'étendit au tronc et aux membres. La tête resta toujours insensible, et cette anesthésie reparut totale pour tout le corps après la cessation des injections hypodermiques.

En enlevant les oreillers sur lesquels semble appuyée la tête de M. B..., afin de rechercher s'il n'existe pas à la partie postérieure du tronc quelque zone hystérogène, nous remarquons que la tête ne repose pas directement sur ces oreillers ; elle reste fixe, légèrement courbée en avant par suite de la contracture dont les muscles du cou sont le siège. La malade est du reste éminemment contracturable. Si on soulève un des bras on le voit garder la position donnée ; il est raide, de même les doigts, et cette attitude peut persister des heures entières. Les réflexes rotuliens sont très exagérés et le simple relèvement du pied donne lieu à la trépidation spinale. Cette trépidation ne tarde pas à se généraliser à

l'autre membre inférieur, et le corps tout entier est bientôt agité par la trépidation qui l'envahit également. C'est à cette hyperexcita-



Fig. 13.

bilité musculaire qu'il est logique d'attribuer la convulsion des yeux en haut qui se produit aussitôt qu'on soulève les paupières.

Pendant ces périodes d'excitation provoquée, la face se colore, le pouls devient plus rapide et la température s'élève à 37°,8.

Les organes thoraciques et abdominaux paraissent sains; la percussion indique que la vessie est presque complètement vide; la miction est involontaire, les urines très peu abondantes; de temps en temps on vide le rectum, toujours peu chargé de matières dures, à l'aide de lavements appropriés.

Le fait que nous venons de rapporter nous servira, avons-nous dit, considérablement dans l'étude symptomatologique des attaques de sommeil, mais, avant d'entreprendre de les décrire il est nécessaire d'exposer certaines considérations particulièrement relatives à l'*étiologie* toute spéciale de cette variété de l'attaque hystérique.

Nous ne nous arrêterons que fort peu sur les *antécédents héréditaires* des sujets. L'hystérie, comme on le sait, appartient à la grande famille neuro-pathologique [1] et, en ce qui regarde spécialement les attaques de sommeil, la lecture des nombreuses observations rapportées par les auteurs nous montre que les individus qui en sont atteints n'échappent pas à la règle commune. De-ci, de-là, on trouve des faits soigneusement étudiés (Obs. I, Achard) dans lesquels ces antécédents semblent faire défaut, mais ce sont encore des exceptions qui confirment une règle assez solidement assise aujourd'hui pour se passer de discussion.

Toutefois, en ce qui regarde les *antécédents personnels* du sujet nous devons préciser la date de l'apparition des attaques de sommeil par rapport aux autres accidents hystériques développés chez le même individu. En un mot, quelle place occupent les attaques de sommeil au milieu de l'apparition et du développement des autres phénomènes de la série hystérique? Cette question en amène une autre qui lui confine de bien près: quelle est la fréquence des attaques de sommeil relativement aux autres variétés de l'attaque hystéro-épileptique ou aux phénomènes nerveux de même ordre?

La première question est importante à préciser surtout lorsque l'on envisage la forme d'attaque de sommeil plus particulièrement désignée sous le nom d'*apoplexie hystérique*. Un exemple fera mieux comprendre notre pensée. Un médecin est ap-

[1] Voy. Déjerine. — *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Th. agrég., Paris, 1886.

pelé, ainsi que le fait s'est présenté à plusieurs reprises, près d'un individu plongé dans le coma le plus profond. Certains signes qu'il constate peuvent lui faire penser à une affection organique : il interroge les personnes qui vivent d'ordinaire avec le malade et celles-ci lui apprennent que le sujet souffre ordinairement d'attaques convulsives dont la description le met immédiatement en éveil sur la nature hystérique des phénomènes actuellement soumis à son observation. Son diagnostic trouve donc dans les anamnestiques un point d'appui solide qui lui permettra de porter immédiatement un pronostic raisonné de la plus haute importance.

Toutefois, il faut aussi savoir que cette étude des anamnestiques n'est pas toujours chose aisée : un individu est subitement frappé dans la rue, il est amené à l'hôpital, et tous renseignements font défaut : le diagnostic devra s'établir néanmoins; ce qui n'est pas une raison cependant pour négliger l'étude des antécédents personnels lorsque ceux-ci peuvent être obtenus.

Nous plaçant au point de vue nosographique pur nous dirons qu'il résulte, pour nous tant de la lecture d'un nombre considérable d'observations que des opinions émises par les divers auteurs qui se sont occupés de la question que les attaques de sommeil sont très rarement les premières en date dans l'évolution des phénomènes de la série hystérique chez un même sujet.

Ces accidents nerveux antérieurs sont très variés, et il faudrait passer en revue presque toute la symptomatologie de l'hystérie pour les énumérer. Cependant, il en est qui, par leur fréquence, priment tous les autres ; nous voulons parler des phénomènes convulsifs de la grande attaque qui si souvent précèdent, lorsqu'ils ne s'y mêlent pas, les attaques de sommeil.

« Le plus ordinairement, dit Briquet (p. 416), le sommeil hystérique n'arrive qu'à la fin des attaques de convulsions. » « Le sommeil hystérique, dit M. Charcot[1], est une attaque hystéro-épileptique modifiée. » Aussi M. P. Richer a-t-il parfaitement raison de décrire — comme nous l'avons noté — ces accidents sous la rubrique : « Variété de l'attaque par *immixtion* de phénomènes léthargiques », ajoutant plus loin (p. 260) : « En résumé, les attaques de sommeil hystérique sont souvent

[1] *Lezioni cliniche; loc. cit.*, p. 38.

précédées de phénomènes convulsifs pouvant être rapportés aux deux premières périodes de la grande attaque. »

Néanmoins, comme on le sait, les phénomènes convulsifs toniques et cloniques ne constituent que les deux premières périodes de la grande attaque. Or il est assez souvent donné d'observer chez le sujet les phénomènes des deux dernières : attitudes passionnelles, rêve et délire; de même que les diverses variétés d'*aura* peuvent simplement précéder immédiatement l'apparition des phénomènes léthargiques. Cette sorte d'inversion du type tient surtout à ce que le sommeil, lorsqu'il n'est pas primitif d'emblée, survient souvent, non pas consécutivement à une attaque isolée, mais bien plutôt à une *série d'attaques* dont les symptômes fréquemment frustes empiètent successivement les uns sur les autres au point de dénaturer leur expression symptomatique.

Tout ce que nous venons de dire se trouve parfaitement résumé dans les lignes suivantes empruntées à MM. Bourneville et Regnard (p. 137) : « Quelquefois les attaques viennent sans prodromes; le plus souvent on note un certain nombre de phénomènes: les malades sont de mauvaise humeur, agacées, tristes et pleurent; ou bien elles sont gaies outre mesure, rient aux éclats sans motifs, ne peuvent se retenir; l'une d'elles avait des hallucinations de la vue ; la tête est lourde ; elles ont des *secousses*, laissent échapper les objets qu'elles tiennent à la main; par instants, elles sont incapables de parler, quoi qu'elles fassent ; elles ont une tendance très visible à dormir, contre laquelle elles luttent; les paupières se ferment. Cette situation a une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, même une journée. »

Joignons à cela la connaissance d'accidents antérieurs plus éloignés, d'ordre variable, et la fréquence immédiate des accidents convulsifs, signalés par P. Richer, et nous pourrons conclure que les attaques de sommeil ne sont que *très rarement* le symptôme de début des accidents de la série hystérique, chez le sujet qui les présente actuellement.

Abordons maintenant l'étude de la seconde question. Quelle est la fréquence *absolue* des attaques de sommeil, comme symptôme dominant, par rapport aux autres phénomènes hystériques ou mieux par rapport aux autres variétés de la grande attaque.

« Les attaques de sommeil sont peu communes », dit Briquet

(p. 145), qui, sur 420 malades, a seulement relevé « trois cas d'hystérie avec des attaques consistant en un véritable sommeil » ; cinq cas d'attaques *comateuses* et huit de véritable *léthargie*.

L'opinion émise par Briquet et adoptée par MM. Bourneville et Regnard est certainement vraie, mais les conclusions du premier de ces auteurs sont peut-être un peu trop absolues. Nous avons dit, en effet, qu'une mauvaise interprétation basée sur une synonimie défectueuse lui avait fait écrire « qu'on n'en trouve pas d'exemple dans les 350 observations analysées par M. Landouzy » alors que, sous le nom de syncope et de mort apparente, cet auteur (p. 67) ne rapporte pas moins de 27 observations tant personnelles qu'empruntées à ses prédécesseurs dont la lecture ne laisse aucun doute sur l'identité des phénomènes observés avec ceux que nous décrivons. Evidemment, il existe là comme partout ailleurs des questions de degré et nous ne voulons pas assimiler les syncopes du petit mal hystérique aux attaques de sommeil, mais enfin, lorsque Landouzy écrit que « cet état syncopal varie de plusieurs minutes à plusieurs jours quant à la durée » on ne saurait raisonnablement lui refuser d'avoir observé un certain nombre d'attaques soporeuses. Leur rareté est donc, de ce fait même, un peu moins grande que ne le dit Briquet.

Pour ce qui est de l'*âge* et du *sexe* nous nous en tiendrons aux données généralement admises en ce qui regarde l'explosion des accidents hystériques envisagés sous toutes leurs formes. Nous devons dire cependant que les récentes études de M. Charcot ont singulièrement étendu chez les hommes le domaine de la névrose. Aussi, sans chercher à préciser davantage que ne l'a fait M. Achard, dirons-nous avec lui, en ne considérant que la forme particulière de l'attaque de sommeil qu'il a étudiée : « L'apoplexie hystérique frappe aussi bien le sexe masculin que le sexe féminin. Elle s'observe non seulement chez des sujets jeunes ou dans la force de l'âge, mais aussi, bien que plus rarement, chez des vieillards[1]. » (*A suivre.*)

[1] *Op. cit.*, p. 87, *obs.* XVI, 62 ans; *obs.* XIX, 65 ans.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Des symptomes de la motilité dans les psychoses simples ; par Freusberg. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3.)

Les phénomènes qui dans la folie se produisent sur le système locomoteur sont de six espèces, d'après M. Freusberg : 1° Modifications de l'excitabilité de l'appareil locomoteur ; 2° modifications de la tonicité musculaire ; 3° phénomènes moteurs paradoxaux ; 4° mouvements intentionnels et motilité en rapport avec les conceptions ; 5° mouvements automatiques.

Enfin, il existerait une classe qui mériterait le nom de *décharge motrice paroxystique*, Elles se produirait dans les psychoses aiguës sous la forme de semi-rigidités ou de semi-convulsions musculaires revêtant l'aspect d'accès n'ayant rien à voir avec l'hystérie ni l'épilepsie, mais représentant des phénomènes d'arrêt ou d'excitation de l'appareil musculaire, par conséquent bien localisées. Ces rigidités, mouvements irrésistibles ou convulsions seuls ou associés, de courte durée, qui n'ont rien à faire avec la conservation ou l'absence de connaissance, sont absolument différentes de la catatonie de Kahlbaum, d'abord parce qu'ils ne se produisent point dans les folies chroniques, en second lieu parce qu'ils représentent des perturbations paroxystiques passagères des folies aiguës ou des stades initiaux des folies aiguës ; enfin, parce qu'ils fréquentent indistinctement toutes les modalités psychopathiques ; ils sont des accidents spéciaux dans les conditions que nous venons d'énumérer. Quatorze observations à l'appui. On les rencontre plutôt, il est vrai, dans la folie systématique et dans le désordre des idées hallucinatoire (délire asthénique), mais, outre qu'ils y sont rares, ils n'ont aucune importance pronostique, et par suite ne forment pas un complexus compréhensif autonome. P. Keraval.

II. Contribution a l'anatomie pathologique de la démence post-fébrile. *Remarques sur les fibres nerveuses de l'écorce cérébrale*; par H. Emminghaus. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3.)

Jeune homme de dix-neuf ans, atteint, à la suite d'une fièvre récurrente grave, à évolution prolongée, au moment de la convalescence, de troubles intellectuels, revêtant, le masque de *démence aiguë*. Il avait été atteint de fièvre récurrente en février 1884; on l'apportait à la clinique le 11 juin 1884; il mourait le 9 juillet dans le collapsus, le coma, la cyanose, avec une température de 30° 6; ralentissement de la respiration et du cœur. L'*autopsie* révéla une pneumonie chronique ulcéreuse du lobe supérieur gauche, de l'œdème pulmonaire, des abcès furonculeux et métastatiques dans les deux reins, un foyer hémorrhagique dans le péricarde, avec péricardite séro-fibrineuse, des ecchymoses avec hypérémie du tube digestif, adénôme des deux capsules surrénales. L'examen approfondi du cerveau décèle une tuméfaction albumineuse des cellules corticales; intégrité des fibres nerveuses. P. K.

III. Un cas de neuropsychosé mortelle se combinant avec des symptomes de lésion en foyer apparents, sans altération anatomique; par R. Thomsen. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3.)

Jeune homme de vingt et un ans, jusque-là bien portant. Tare héréditaire. A la suite d'excès de boissons, vertiges, puis attaques épileptiformes, agoraphobie, accès de *delirium tremens*. Un de ces derniers se termina par une folie systématique hallucinatoire (idées de persécution), qui guérit en plusieurs mois ainsi que l'agoraphobie. En même temps hémianesthésie mixte et stationnaire. Rétrécissement concentrique du champ visuel et hémianopsie droite. Quelques mois plus tard, exaspération de la psychose ; un accès d'angoisse nocturne se termine par une hémiplégie droite comprenant le facial; blépharoptose et paralysie du droit interne de ce côté, paralysie de l'hypoglosse gauche. Contraction paradoxale. Puis tout disparaît, mais bientôt la paralysie reparaît sur les extrémités. Finalement, la paralysie de l'hypoglosse droit remplace celle de l'hypoglosse gauche, et, à cette seconde hémiplégie s'adjoignent de violentes douleurs dans les deux jambes et de l'entéralgie constituant des accès accompagnés de fièvre élevée. Série d'exacerbations et de rémissions des accidents psychiques et nerveux ; guérison graduelle presque complète. Mort subite

imprévue. Durée totale : quatre ans et demi. *Nécropsie* absolument négative, à part une légère dégénérescence des nerfs périphériques. Après avoir étudié, analysé le diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques, et une psychose combinée à une névrose (hystérique ou hystériforme), l'auteur tendrait à l'idée d'une inconnue complète. L'influence de l'alcool se révèle par des altérations des nerfs périphériques.

P. K.

IV. De quelques phénomènes initiaux rares dans la démence paralytique; par Pelizæus. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Deux observations : l'une d'*hypercrinie salivaire* avec douleurs dans la gorge, et légère dysphagie, ayant précédé de trois mois la paralysie générale; l'autre de *parésie fonctionnelle d'une des cordes vocales*, parésie disparaissant au moment de l'examen laryngoscopique, reparaissant aussitôt après, parésie accompagnant et précédant de trois mois les phénomènes caractéristiques de la paralysie progressive. P. K.

V. Contribution au rapport qui existe entre la paralysie générale et la syphilis. *Contribution casuistique;* par W. Sommer (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Paralysie générale chez un jeune homme de vingt ans, qui avait été infecté au sein par sa nourrice. P. K.

VI. Un cas de paralysie progressive, compliquée de sclérose latérale amyotrophique; par Zacher. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Paralysie générale avec dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans les cordons latéraux depuis la moelle lombaire jusqu'à la décussation. Peu d'altérations dans la substance grise des cornes antérieures si ce n'est dans le renflement cervical. Dégénérescence des nerfs périphériques et des muscles. Altérations vasculaires et conjonctives de l'ensemble du système nerveux central et périphérique. L'évolution générale démontre que l'altération des faisceaux pyramidaux dans les cordons latéraux a été la première en date; d'où une première période de paralysie spasmodique; puis, les organes périphériques sont, dit l'auteur, devenus malades et l'atrophie s'est développée, s'opposant à la persistance des troubles spasmodiques. (C'est là ce qui distingue cette amyotrophie de l'amyotrophie cellulaire du type Charcot.) Tel est le complexe neuropathique survenu chez un paralytique général. Il est intéressant de signaler que les altérations corticales de la périencé-

phalite ne se sont pas étendues de proche en proche des ascendantes au faisceau pyramidal du centre ovale, puisque au-dessus de la décussation on ne constate pas de lésions. Les altérations vasculaires du système nerveux central et périphérique n'auraient, d'après Zacher, aucune relation avec l'ensemble du processus dégénératif cérébro-spinal, puisqu'on ne constate pas de lésions inflammatoires dans les cordons latéraux, la substance grise, les fibres nerveuses. P. K.

VII. D'UNE FORME TOUTE PARTICULIÈRE D'ILLUSIONS DE LA VUE; par O. ROSENBACH. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1886.)

Un monsieur parfaitement bien portant à tous égards croit en sortant dans la rue, à la suite d'une tension d'esprit prolongée, que toutes les personnes qu'il rencontre lui sont connues, une attention soutenue lui démontre qu'il y a illusion, mais il faut qu'il réfléchisse et qu'il se rende compte qu'une circonstance toute spéciale, la similitude d'un détail, a rappelé en lui la physionomie d'individus qu'il connaissait, quoique souvent leur existence lui fût jusque-là tout à fait sortie de la mémoire. Le mécanisme serait, d'après M. Rosenbach : conceptions erronées, émanant d'une perception sensorielle quelconque mal pesée, mal analysée, avec projection somatique dans le monde extérieur de ces conceptions ou associations d'idées. L'illusion ordinaire au contraire provient d'une perception incertaine, une image rétinienne obscure conduisant à une conception fausse. P. K.

VIII. D'UN TROUBLE PRÉCOCE DE LA SENSIBILITÉ DANS LA DÉMENCE PARALYTIQUE; par TH. ZIEHEN. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Il arrive souvent que chez un paralytique général, la sensation d'une piqûre d'aiguille soit au moment même exactement localisée; mais laisse-t-on s'écouler quinze secondes ou davantage entre le moment de l'application et l'interrogation, on voit se commettre des erreurs de localisation considérables. P. K,

IX. PARALYSIE GÉNÉRALE ASSOCIÉE A DE L'APHASIE SENSORIELLE; par A. ROSENTHAL. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1886.)

Il s'agit d'un syphilitique présentant en mai 1881 une attaque d'apoplexie suivie de perte complète de la parole; il la récupère, mais en ayant perdu la notion des noms qui s'appliquent aux objets, et se trouve obligé de s'exprimer par des périphrases,

estropie les mots en les répétant, ne se rappelle les substantifs que lorsqu'on lui offre les objets. Amnésie partielle des adjectifs et des verbes. Pour garder le souvenir des dénominations qui lui reviennent se met à prendre des notes. Ses phrases sont enfantines pour ces motifs. Ne sait compter que jusqu'à dix et se montre incapable de multiplier quatre par six (il obtient quarante-six); lit très lentement, connaît les lettres et les syllabes, mais embrouille les syllabes les unes dans les autres et ne peut venir à bout d'expliquer le sens de ce qu'on lui lit. Copie l'imprimé, peut même spontanément écrire une lettre de quelques lignes, mais son style est périphrastique comme son élocution, par conséquent peu varié. Intégrité, des viscères; quelques plaques d'anesthésie ou plutôt d'analgésie légère; sensations retardées; démarche lente et lourde. S'occupe tranquillement sans rien comprendre à ce qu'il fait. Démence paralytique graduelle, marasme, mort après deux ans et demi de maladie. On constate, de concert avec les altérations de la paralysie générale, que le lobe temporal gauche est réduit en bouillie : ce ramollissement commence à l'extrémité antéro-inférieure des IIe et IIIe temporales, se prolonge en s'élargissant en arrière et en haut, atteint le milieu de la partie moyenne du versant inférieur de la première et se termine en se rétrécissant à la limite du pli courbe et de la deuxième occipitale. Ce foyer a une longueur de dix centimètres ; son plus grand diamètre transverse est de 2 à 3 centimètres, sa profondeur est de 1 à 1,5, l'écorce et la couche blanche sont intéressées. P. K.

X. Un cas remarquable de syphilis cérébrale; par L. Goldstein, (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1886.)

Homme de trente-quatre ans, atteint il y a sept ans de syphilis. Un an après l'infection, ictus apoplectique léger. Trois ans plus tard, nouvel ictus suivi de diplopie et de difficulté de a démarche. Un an encore, et petits accès épileptiformes. Finalement trouble de la parole consistant en hésitations, ralentissements traînants suivis de précipitation dans l'élocution avec effort manifeste de l'esprit : efforts inutiles. Lit en commençant couramment, puis s'interrompt, hésite à plusieurs reprises, laisse de côté certaines lettres et bientôt des syllabes entières, de sorte que le texte devient absolument inintelligible. Ecriture tremblée, également incompréhensible par l'omis-

sion de lettrés. Désordre dans les idées, agitation, excitation. Une attaque épileptiforme débutant par la rotation de la tête à droite, et convulsions de la moitié droite de la face et des deux extrémités de ce côté, se généralise bientôt ; un état de mal se déclare. On constate finalement des accès de folie postépileptique alternant avec des accès épileptiformes ou de grandes attaques épileptoïdes. Gangrène spontanée de tous les orteils du pied droit. Démence, marasme. Mort après sept ans de maladie. — *Autopsie.* Artérite syphilitique de l'encéphale ayant déterminé une anémie cérébrale extrême et rien de plus. L'auteur adopte la pathogénie suivante : l'anémie extrême a agi comme excitant soit sur l'écorce grise, soit sur les centres profonds. P. K.

XI. Un cas de dypsomanie guérie par la strychnine ; par Tolvinsky. (*Wratsch*, 1886, n° 38[1].)

Il s'agit d'un boulanger âgé de trente-quatre ans. Excessivement anémique il a un souffle très net dans les veines jugulaires. Rien d'anormal du côté des poumons et du cœur. Le foie tuméfié est sensible au toucher. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine dont la quantité et le poids spécifique sont parfaitement normaux. La sensibilité générale et spéciale sont conservées. Dans les antécédents héréditaires on constate que son père était dypsomane et sa sœur hystérique. Les premiers phénomènes de dypsomanie se sont manifestés chez notre sujet à l'âge de vingt-cinq ans ; il avait été bien portant jusqu'alors. Les accès de la maladie survenaient irrégulièrement et duraient parfois des mois entiers. Les prodromes se caractérisaient par une tristesse sans cause et des palpitations ; puis survenait un désir irrésistible de boire, qu'il était obligé de satisfaire aussi bien le jour que la nuit. Pendant l'ivresse il avait des hallucinations de la vue (animaux) et de l'ouïe, il dormait très peu, avait des nausées fréquentes, ne mangeait presque pas. Ses membres tremblaient ; il était très affaibli ; il avait des constipations rebelles. Ce n'est qu'après neuf ans, que ses parents ont consulté pour la première fois M. Tolvinsky, au mois d'août 1885. Différents médicaments, tels que le chroral, l'opium, le bromure de potassium n'ont produit aucune modification dans son état. C'est seulement après avoir échoué avec ces remèdes que l'auteur se décida d'essayer, en 1886, l'azotate de strychnine en pilules de 0 gr. 001 milligr. chacune, à prendre trois par jour.

[1] Une bibliographie détaillée de la question a été indiquée par M. Popoff dans un travail *sur le traitement de la dypsomanie* (*Wratsch*, 1886, n° 10).

Déjà le lendemain, une amélioration était survenue; le malade n voulait plus boire, l'insomnie et l'anorexie avaient un peu diminu d'intensité. Le quatrième jour de ce traitement: amélioration no table de l'état psychique, diminution du tremblement, sommei et appétit; disparition de douleurs de la région hépatique et d sa tuméfaction ; plus de nausées ni de vomissements. Le neuvièm jour, il a pu reprendre sa profession. Il a continué de prendr 2 milligrammes de strychnine par jour pendant six semaines L'auteur l'a vu trois mois après: le sujet n'a pas d'accès de dypsomanie, il travaille et n'éprouve aucun désir de boire.

J. ROUBINOVITCH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTE MEDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 31 octobre 1887. — PRÉSIDENCE DE M. MAGNAN.

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. Bigot, à la mémoire duquel il rend hommage.

LE SÉCRÉTAIRE GÉNÉRAL exprime le regret de s'être trouvé dans l'impossibilité de représenter la Société à ses obsèques.

De l'accumulation de la morphine dans le foie d'une morphiomane. — M. BALL communique l'histoire d'une morphiomane guérie de ses impulsions par la spartéine et décédée tout à coup le dix-septième jour de sa.... guérison. L'observation a déjà été présentée à l'Académie, mais ce que M. Ball n'a pas dit à l'Académie, « dans la crainte des chimistes », c'est qu'il avait trouvé dans le foie de la malade 46 centigrammes de chlorhydrate de morphine à l'état libre. Cet emmagasinage expliquerait comment des accidents imputables à la morphine peuvent se produire après que les malades en ont cessé l'usage.

Du délire chronique (suite de la discussion). — M. CHARPENTIER a rencontré les idées de persécutions dans plusieurs cas; il estime qu'ils peuvent se diviser en dix groupes principaux : Premier groupe : Idées de persécutions traumatiques ou chirurgicales. — Deuxième groupe : Idées de persécutions survenant pendant et

après les maladies aiguës. — Troisième groupe : Idées de persécutions empruntées à des rêves. — Quatrième groupe : Idées de persécutions dont les manifestations délirantes simulent l'ivresse. — Cinquième groupe : Idées de persécutions chez les pléthoriques et les congestifs à tempérament sanguin. — Sixième groupe : Idées de persécutions chez les arthritiques mélancoliques à forme torpide. — Septième groupe : Idées de persécutions simples dans le délire des persécutions ordinaires. — Huitième groupe : Idées de persécutions avec hallucinations et troubles de la sensibilité générale. (Ce groupe comprend trois variétés : *A*, les persécutés sensoriels; *B*, les persécutés psychiques; *C*, les persécutés mixtes.) — Neuvième groupe : Idées de persécutions dans la mélancolie anxieuse (auto-persécuteurs). — Dixième groupe : Idées de persécutions aboutissant à la mégalomanie (persécutés par vanité chronique).

De l'action des médicaments à distance. — Suggestion, auto-suggestion et vivacité du souvenir dans le sommeil hypnotique. — M. J. Voisin fait part à la Société de ses nouvelles recherches sur l'action des médicaments à distance chez les hystériques. Ses conclusions sont identiques à celles qu'il a formulées l'année dernière. La suggestion et l'auto-suggestion sont les seules causes des phénomènes que nous voyons se dérouler sous nos yeux, mais il y ajoute un nouveau facteur, la mémoire. La vivacité du souvenir est très nette dans la nouvelle observation qu'il communique. Elle nous explique la répétition des mêmes phénomènes à une époque éloignée du début de l'expérience. Elle est consécutive à la suggestion.

Le médecin de la Salpêtrière profite de cette circonstance pour réfuter les arguments que MM. Bourru et Burot développent dans leur nouveau livre sur la suggestion mentale. Il se sert du texte de leurs observations pour prouver que les sujets sur lesquels ils ont expérimenté n'étaient pas à l'état de veille, comme le prétendent les expérimentateurs, mais bien dans un état hypnotique et que cet état qui, d'après eux, n'est pas susceptible de suggestion, est justement le plus favorable à la suggestion. En terminant, M. Voisin tire une déduction thérapeutique de son observation : c'est la suppression momentanée (six mois) des attaques d'hystérie et des vomissements, par la suggestion.

M. Larroque n'a pas vu les expériences de MM. Bourru et Burot, mais il a assisté à la réédition qu'en donna M. Luys à la Charité, et il a remarqué que les sujets étaient prévenus de supercherie, de l'action attribuée au médicament présenté. Sans même parler il est bien évident que les malades subissaient tout simplement une suggestion.

M. B.

Séance du 28 novembre 1887. — Présidence de M. Magnan.

Période pré-délirante de la paralysie générale. — M. Christian, énumère un certain nombre de troubles morbides qu'il a notés chez beaucoup de malades atteints plus tard de paralysie générale et qui, sous leur apparente diversité, lui semblent constituer un groupe unique et avoir une signification pathologique bien déterminée. Ces troubles morbides sont tantôt des troubles de la vision (diplopie, strabisme ou ptosis), tantôt des affections viscérales simulant des lésions organiques graves du côté de l'estomac des intestins, de la vessie, etc. Il faut y joindre également les troubles trophiques dont le mal perforant est un exemple et, peut-être, les ulcérations imaginaires de la langue que M. Verneuil a récemment signalées à l'Académie de médecine.

Quoi qu'il en soit, tous ces désordres, si graves qu'ils paraissent, peuvent s'effacer et s'évanouissent souvent quand éclatent les symptômes cérébraux qui caractérisent la maladie confirmée. D'une façon générale, ils ressemblent à ceux que l'on observe dans le tabes et qui forment les symptômes de la période pré-ataxique de l'ataxie locomotive progressive, aussi M. Christian propose-t-il de réunir dans un chapitre nouveau tous les troubles morbides qu'il a énumérés et d'en constituer la période pré-délirante de la paralysie générale.

M. Garnier tout en reconnaissant l'intérêt de la communication de M. Christian répond que sa description figure chaque année dans les leçons de M. Magnan qui en a fait l'objet de sa thèse dès 1868.

M. Féré rappelle aussi que ces mêmes faits ont été signalés autrefois par Baillarger.

M. Gilbert Ballet sans nier l'existence de ces symptômes, répond qu'ils ne se rencontrent que chez les paralytiques généraux à forme ataxique, au moment où les lésions, qu'elles débutent par la moelle ou qu'elles s'y propagent, s'installent dans cet organe.

M. Falret. C'est en effet chez des malades de cet ordre que Baillarger les avait surtout rencontrés.

M. Gilbert Ballet fait une communication sur un cas d'hallucinations auditives survenues à la suite de troubles de l'ouïe. Il s'agit d'un malade âgé de trente-trois ans actuellement en observation à l'hôpital Broussais, qui, à la suite de chagrins de famille, ressentit au cours de l'année 1886 des bourdonnements de l'oreille limités au côté gauche, puis bilatéraux. Les hallucinations apparurent peu de temps après. Elles consistèrent tout d'abord en des bruits vagues et se caractérisèrent bientôt avec plus de

netteté. Actuellement, le malade entend des voix qui sont toujours de son oncle ou de sa femme. Ces voix le « suivent pas à pas » pendant plusieurs heures de suite. Elles sont tantôt menaçantes, tantôt impératives, tantôt moqueuses. Elles disent, par exemple, « Nous te surveillons; tu ne tueras personne; tu ne déshonoreras pas ta famille; ne pense plus à ta femme, c'est une coquine; pense à ta mère, etc. » Le malade les entend aussi bien de l'oreille droite que de l'oreille gauche. Il ne s'abuse nullement sur leur nature et s'est toujours rendu compte qu'il est le jouet d'une obsession maladive. Les hallucinations sont presque toujours précédées de bourdonnements d'oreilles.

Ce cas, fait observer M. Ballet, semble au premier abord donner raison aux auteurs qui subordonnent certaines hallucinations aux troubles des organes des sens. Mais il n'y a là qu'une apparence. Discutant son observation, M. Ballet montre que son malade était un nerveux, bien avant d'être un halluciné, que si chez lui les hallucinations se montrent d'ordinaire à la suite et peut-être à l'occasion des bourdonnements d'oreille, elles naissent aussi sous l'influence de diverses impressions d'un autre ordre. Il s'agit là, en somme, d'un sujet chez lequel la plupart des réactions nerveuses se traduisent par l'hallucination de l'ouïe comme chez d'autres elles se traduisent par des impulsions.

M. Ballet ne croit pas qu'un trouble sensoriel puisse de toute pièce engendrer des hallucinations. Ce trouble intervient au plus comme cause occasionnelle. C'est la prédisposition nerveuse qui crée l'hallucination. Dans les cas analogues à celui dont il s'agit, on a affaire à des dégénérés qui ont des perceptions fausses tout comme d'autres ont des impulsions, de l'onomatomanie, de l'inversion du sens génital. Au point de vue de la physiologie pathologique on peut envisager l'hallucination verbale de l'ouïe comme le résultat d'une excitation morbide du centre des images auditives des mots. On serait en droit, dès lors, de les rapprocher de certaines formes d'onomatomanie qui semblent dépendre d'une excitation anormale du centre des images verbales motrices. Les hallucinations auditives analogues à celles observées chez le malade dont il s'agit, doivent être rangées parmi les stigmates physiques de la dégénérescence. Elles présentent, en effet, les deux caractères principaux de ces stigmates : en premier lieu, elles sont obsédantes et déterminent chez le malade un phénomène d'angoisse des plus pénibles, en second lieu, elles sont conscientes en ce sens, que le sujet ne s'abuse pas sur la réalité des voix qu'il entend.

M. Ball n'a pas la prétention de dire que les troubles des organes de l'ouïe suffisent à déterminer des hallucinations. Dans ses diverses communications et dans les travaux qu'il a inspirés à Regis, il poursuit un seul but, celui de réfuter la doctrine de

ceux qui pensent que l'hallucination de l'ouïe n'est qu'une idée projetée au dehors. C'est là une doctrine contre laquelle on ne saurait trop s'élever. Pas d'hallucination sans cause matérielle. Le malade dont parle M. G. Ballet n'est pas un véritable halluciné, tout le monde peut avoir physiologiquement des hallucinations de l'ouïe; j'en éprouve moi-même quelquefois, ajoute M. Ball. Pour être un véritable halluciné, il faut encore croire en ses hallucinations.

M. Ballet ne pense pas que l'hallucination puisse jamais être considérée comme un phénomène physiologique.

M. B...

CONFÉRENCE ALLEMANDE RELATIVE A L'ASSISTANCE DES IDIOTS [1];

Ve SESSION (FRANCFORT-SUR-LE-MEIN)

Séances des 14, 15, 16 septembre 1886.

On compte vingt-neuf collaborateurs présents, dont deux médecins, et vingt-quatre personnes étrangères à l'œuvre, dont six médecins.

Séance préparatoire. Présidence de M. Sengelmann. — Le président fait l'historique des faits relatifs à l'assistance des idiots qui se sont passés dans les trois années écoulées.

Il relate la mort de M. l'instituteur en chef Pflugk (d'Hubertusburg); du Dr Kind (de Langenhagen); le jubilé de vingt-cinquième année de Gladbach; les subventions de l'ordre de Saint-Jean.

Il met en relief la fondation de nouveaux établissements : en 1879, s'ouvrait l'établissement de Saint-Joseph, à Herthen, près Bade, destiné aux idiots et aux crétins, avec 198 malades : direction du pasteur Rolfus; — le 15 juin 1882, s'installait avec

[1] Il nous paraît indispensable de publier l'analyse de cette Société qui, à force de persévérance et d'étude, nous semble traiter d'une façon pratique et tout à la fois scientifique l'ensemble des questions de tous ordres que soulève l'assistance de l'idiotie. Nous appelons notamment sur ce congrès l'attention des administrateurs, des instituteurs et des médecins de notre pays. P. Keraval.

27 arriérés (24 du sexe masculin, 3 du sexe féminin), la maison de Saint-Joseph à Gmuenden, sur le Mein; — le 10 mars 1884, établissement d'éducation et de traitement pour enfants idiots catholiques, à Essen, sur le Rhin. Enfin, on est en train d'installer à Dessau l'établissement d'éducation pour imbéciles, arriérés et idiots israélites; on vient d'ouvrir avec 13 enfants l'établissement de Sayn, près Coblenz. Directeur, M. Jacobi et celui de Rillinghausen, près Stetten.

En même temps, on installe ou l'on augmente les *classes municipales annexes propres à l'instruction des enfants atteints de débilité mentale* [1] à Brunswick, Gera, Cologne, Hamburg, Vienne. Total : 36 établissements assistent actuellement 4,247 idiots, dont 3,800 coûtent près d'un million et demi de marks (1,875,000 fr.).

PREMIÈRE SÉANCE. M. l'instituteur en chef municipal, le Dr MIQUEL, souhaite en termes des plus cordiaux la bienvenue à l'assistance. Puis, le Dr WULFF (de Langenhagen) *examine quels sont les motifs à faire valoir en faveur d'une alimentation convenable, appropriée à un but envisagé pour les idiots de nos établissements.* La question de la nourriture occupe un des premiers rangs parmi les desiderata de l'assistance des arriérés; en effet, ces enfants sont incapables de discerner la qualité ou la fraîcheur des aliments qu'on leur donne, et de plus, il faut leur choisir des aliments qui impriment à leur économie une marche ascendante au double point de vue matériel et mental. Ce n'est pas tout; il faut absolument adapter à l'état de chacun d'eux le mode d'alimentation, consulter la sensibilité de leurs organes digestifs afin d'éviter ou de les gaver ou de les inanitier soit par surcharge, soit par défaut d'assimilation.

Les quantités moyennes de principes alimentaires servis dans nos établissements aux enfants des deux sexes comportent par tête et par jour : albumine, 75 gr.; — graisse, 55 gr.; — hydrates de carbone, 360 gr. La proportion générale entre l'albumine végétale et l'albumine animale est de 1 : 3.

Gardons-nous de leur faire ingérer trop d'hydrates de carbone, trop de pain, trop de pommes de terre. Donnons-leur des aliments d'excellente qualité, très soigneusement préparés, une nourriture mixte (animale et végétale) convenablement alternée dont on essaiera de produire à l'établissement les matières premières (c'est la meilleure façon de s'assurer de l'excellente qualité et de prévenir les falsifications). Faisons-leur faire trois, ou mieux, cinq repas par jour; on évite ainsi les excès d'ingestion, la surcharge des organes digestifs. Chaque repas sera soigneusement surveillé par des personnes sûres et intelligentes.

[1] Voyez plus loin.

Discussion. — Opinions contradictoires contre les quantités moyennes des matières alimentaires énoncées; — contre la multiplicité des repas; — contre les grands réfectoires; — d'aucuns préconisent le hareng aux pommes de terre et la nécessité de rassasier les jeunes gens le soir : on spécifie une trentaine de pommes de terre comme nécessaires en l'espèce. Sous le mérite de ces observations, le mémoire de M. Wulff est adopté.

SECONDE SÉANCE. M. le D[r] BERKHAN (de Brunswick). *Présentation d'un crâne de crétin adulte de Styrie.* — Rachitisme de la base, ossification prématurée des sutures entre le sphénoïde et la partie de la base connue en anthropologie sous le nom d'os basilaire (sphéno-occipital), ossification qui a déterminé un raccourcissement de la base, proéminence de l'épine nasale; grand nombre d'os intercalaires. Remarques sur la genèse des crânes d'aztèques. Les progrès de la civilisation et les modifications du genre de vie en ont réduit le nombre là même où ils étaient jadis si abondants.

M. le pasteur PALMER. *De l'entretien dans les établissements d'idiots de la notion des fêtes.* — Elles ont l'avantage, tout en se prêtant admirablement à la culture du christianisme, d'égayer les enfants; utilité de la musique vocale et instrumentale. Il y a lieu de distinguer la fête mondaine de la fête ecclésiale.

Discussion. — Ajoutez-y les fêtes patriotiques, les jeux, et permettez de fumer, surtout la pipe.

M. le directeur BARTHOLD (de Gladbach). *Devoirs du médecin dans un établissement d'idiots.* 1° L'idiotie consiste en des lacunes et des anomalies de l'encéphale consécutives à des processus inflammatoires ayant évolué pendant la vie fœtale ou dans la tendre enfance; de là l'entrave apportée au développement des facultés intellectuelles; — 2° par conséquent l'idiotie incombe à la médecine et à la pédagogie; — 3° il ne saurait être question de guérison absolue; — 4° diriger sur l'encéphale un traitement médicamenteux n'a pas d'objet; mais il est possible d'étendre le développement des facultés intellectuelles entravées; tel est le but et le devoir principal de la pédagogie; — 5° les maladies constitutionnelles associées à l'idiotie (scrofule par exemple), les troubles digestifs et nutritifs, les dyscrasies ne regardent que le traitement médical; — 6° les troubles psychiques qui se montrent chez maints idiots se rattachent au traitement psychiatrique; — 7° la complication de l'épilepsie appartient à la pratique médicale; il ne faut faire intervenir la pédagogie que lorsqu'on l'a améliorée ou supprimée; — 8° dans les maladies intercurrentes intervient le médecin seul; il ne perdra pas de vue la faible vitalité, le peu de résistance de ces individus; — 9° au médecin aussi

le devoir spécial de scruter les éléments étiologiques de l'idiotie, de lutter contre les affections cérébrales de l'enfance dont l'idiotie est souvent la conséquence, et par ce moyen, de battre en brèche l'idiotie. Pédiatrique des petits enfants, éducation et soins des nourrices, éducation et surveillance des bonnes d'enfants; alcoolisme; voilà ce qu'il faut envisager; — 10° par un traitement spécial bien approprié (hygiénique ou autre), le médecin contribue dans une mesure fondamentale à faciliter la tâche de l'instituteur; de concert avec ce dernier, il arrivera à améliorer le sort physique et mental des idiots.

Discussion. — Quel sera le directeur de l'établissement? Un médecin, un instituteur, un prêtre? — Cette question est écartée comme inopportune; quant à la compétence absolue du médecin sur toutes choses en l'espèce, elle est universellement reconnue.

TROISIÈME SÉANCE. — M. le Dr BARTELS, directeur de l'enseignement scolaire municipal de Gera, communique le résultat de ses observations et de l'expérience qu'il a faite des *classes destinées aux arriérés de cette ville.* Il en est très partisan. Ces enfants qui, dans les écoles ordinaires, étaient laissés de côté, tournés en dérision, et ne progressaient pas parce qu'on ne s'en occupait pas, qui, finalement, devenaient des non-valeurs, se trouvent très bien et tirent grand profit de leur enseignement spécial. Le plus difficile est la question des professeurs; il faut à cet égard aviser à trouver des maîtres solides et à les conserver tels en ne les surmenant pas; pour cela, il convient de leur réserver quelques heures de travail dans les classes d'enfants normaux [1].

M. le directeur BARTHOLD. *Du développement du sens de la forme chez les idiots.* — Les enfants que l'on rencontre dans les établissements d'éducation d'idiots présentent une grande diversité quant aux lacunes ou aux anomalies que l'on constate dans les diverses forces psychiques ou les divers sens de chacun d'eux. Autrement dit les sens eux-mêmes considérés individuellement sont aussi susceptibles d'un développement différent. Ainsi le sens de la forme est plus capable de développement que le sens du nombre. D'ailleurs, le sens de la forme se compose de l'intel-

[1] Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer quelle vitalité dans la voie du progrès chez nos voisins. D'où que vienne la propulsion matérielle ou morale, on rencontre partout des essais fructueux, quand il s'agit du perfectionnement de l'homme. Est-il d'ailleurs un terrain plus passionnant que celui de l'enfance; la soigner par tous les moyens possibles, n'est-ce pas instituer la prophylaxie de l'avenir la plus utilitaire et assurer dans ses sources vives le développement de la race au meilleur marché. P. KERAVAL.

ligence (reconnaissance et distinction), de la forme et de la mémoire de la forme. Suivant qu'existe ou que prédomine chez tel ou tel individu l'une de ces modalités de la faculté totale ou l'une des facultés du sens de la forme, l'individu en question est apte à subir telle ou telle branche d'enseignement; si elles sont toutes deux développées au même degré, il pourra écrire, dessiner, lire. La prédominance, chez lui, de l'intelligence de la forme, l'entraînera à apprendre à écrire et à dessiner, mais non à lire. Si c'est la mémoire de la forme qui tient la tête, l'enfant apprendra bien à lire, mais non à écrire ni à dessiner. C'est aussi du genre du sens de la forme que dépendront les progrès dans l'enseignement visuel et le travail manuel. L'enseignement des idiots doit donc comporter dans une large mesure la culture du sens de la forme. Enseignement théorique par les démonstrations des formes et l'ensemble de l'enseignement visuel, enseignement pratique par l'enseignement de l'écriture, de la lecture, du calcul, du travail manuel. L'étude plastique et théorique des formes oblige à fixer, à observer, regarder, comparer, distinguer, assembler, réfléchir, juger et préparer l'utilisation du reste de l'enseignement visuel, et *vice versâ*. Le sens de la forme grandit par l'enseignement de l'écriture, de la lecture, du dessin et prend vie par la nécessité de reconnaître, comparer, juger la représentation graphique des formes matérielles. En combinant ces diverses branches de l'enseignement, on prépare l'enseignement du travail manuel qui les complète et est, lui, tout à fait approprié à la vie pratique[1].

M. le pasteur SENGELMANN (d'Alsterdorf). *Que faut-il faire pour façonner et obtenir un bon personnel propre à l'enseignement et à l'assistance des idiots dans les établissements consacrés à ce genre de malades?* Pour avoir un personnel capable de rendre les multiples services qu'exige l'assistance des idiots, et possédant les qualités intellectuelles et morales indispensables à ces services, il faut l'instruire dans un établissement d'idiots étendu et possédant toute espèce de malades de ce genre (instruction théorique et pratique). On évitera de changer trop souvent ces infirmiers en les payant convenablement et en leur procurant des distractions. Ces distractions consisteront précisément à instituer des réunions de ces serviteurs dans lesquelles on leur dispensera l'instruction propre et professionnelle sous forme de cours, de conférences,

[1] Cela a été démontré il y a près de cinquante ans par notre compatriote E. Seguin, créateur de la méthode à Bicêtre. MM. Delasiauve et Bourneville en ont étendu le champ. Voir d'abord, étudier l'objet tel quel, puis l'analyser, le reproduire graphiquement; qu'il s'agisse de formes géométriques, de lettres, de chiffres, d'ornements, d'hommes, d'animaux, la France doit revendiquer la méthode. Visitez plutôt le service modèle de Bicêtre de M. Bourneville. P. KERAVAL.

d'entretiens; on les exercera au chant, on organisera des jeux en commun. Mais la *première condition, c'est que le directeur et les fonctionnaires supérieurs prennent en main cette organisation; la suivent pas à pas, y participent activement.*

Enfin, c'est sur la proposition du directeur Barthold qu'est abondonnée l'ancienne dénomination de « Traitement curatif de l'idiotie »; la proposition du président M. Sengelmann fait adopter celle de « Conférence relative à l'assistance des idiots ». La réunion se termine par la visite de l'asile d'idiots du grand-duché de Hesse, près Darmstadt: population 123 malades, et celle de l'établissement de Scheuern, près Nassau : population 175 malades. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLIV, 1.) P. Keraval.

XI[e] CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

SESSION DE BADE[1].

Séance du 22 *mai* 1886.

M. le premier curateur Bœumler ouvre la séance. M. le professeur Erb est nommé président; secrétaires : D[rs] Laquer (de Francfort), Hoffmann (d'Heidelberg).

M. le professeur Goltz (de Strasbourg). *Contribution à la physiologie de l'écorce du cerveau.* — Présentation de deux encéphales de chiens, chez lesquels l'expérimentateur avait déterminé de colossales pertes de substance. Chez l'un, il avait enlevé : à gauche, en deux séances, le lobe frontal et toute la zone motrice; à droite, outre les mêmes régions, la plus grande partie de l'écorce du lobe occipital. Cet animal pouvait encore fléchir la colonne vertébrale à droite et à gauche, il aboyait, grondait, percevait les sensations en tous les points du revêtement cutané; il ne présentait aucune paralysie motrice. Mais il paraissait complètement aveugle, bien que la sphère visuelle gauche n'eût pas été touchée et que celle de droite existât encore en partie. Il semblait sourd, quoique la région auditive n'eût pas été enlevée. Chez l'autre chien, destruction très

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, X[e] Congrès, tome XI, p. 302.

étendue et très profonde des deux lobes occipitaux; anéantissement complet des deux zones visuelles; et cependant il voyait parfaitement. Voici maintenant un cerveau de singe chez lequel on avait déterminé une lésion très étendue des circonvolutions centrales gauches; l'hémiplégie, très complète, n'avait été que passagère; l'animal récupéra très vite et tout à fait l'usage de ses membres. Il est vrai que, pour l'habituer à se servir de la main droite, parésiée, on lui attachait l'autre; ce procédé réussit également chez un chien qui présentait après la mort une destruction complète des centres moteurs des membres. Il n'y aurait donc pas dans l'écorce de centres circonscrits servant obstinément à des fonctions déterminées. Néanmoins, la théorie des localisations n'est pas nulle, car tous les animaux qui ont survécu à des destructions symétriques offrent des troubles extrêmement marqués dans l'ingestion alimentaire ainsi qu'une grande lourdeur dans les mouvements.

M. le professeur Wiedersheim (de Fribourg). *Contribution à l'histoire des origines des organes sensoriels élevés.* — Résultat des travaux de Blaue, Beard, Froriep, concernant le développement des nerfs crâniens et des organes sensoriels situés dans le domaine de la tête. A une certaine période de leur développement, les nerfs crâniens dits dorsaux engendrent à leur périphérie un ganglion qui adhère intimement à l'épiderme. En cet endroit, les cellules épidermiques se transforment en neuroépithéliums qui correspondent aux organes d'un sixième sens découvert par Leydig. Une partie de ces appareils occupe l'extrémité supérieure d'une fente branchiale. Exemples: le glosso-pharyngien, le facial, le pneumo-gastrique. Or, le même processus s'observe pour l'olfactif, les nerfs ciliaires, le trijumeau, l'acoustique; on en peut donc conclure qu'au niveau de ces nerfs se trouvaient jadis autant de fentes branchiales. Cette hypothèse trouve un important point d'appui dans ce fait que la fente buccale des poissons résulte de l'abouchement de deux fentes branchiales et que, d'un autre côté, les muscles des yeux appartiennent, au point de vue morphologique, à la catégorie des muscles viscéraux (A. Dohrn). L'appareil de l'adorat n'était, à l'origine, qu'un organe sensoriel branchial (organe sensoriel branchial de Beard), car dans les embryons de poissons, d'amphibies, de mammifères, la muqueuse olfactive se compose encore de renflements nerveux semblables à ceux que l'on rencontre à la peau des poissons et des amphibies aquatiques. Par conséquent, les organes de l'odorat et du goût (ce dernier appareil présente également les mêmes renflements nerveux), et probablement aussi l'organe de l'ouïe doivent dériver d'un sens cutané diffus, répandu sur la surface entière du corps des poissons. Mention du travail de H. de Graaf, important pour la morphogénie et la phylogénie de la glande pinéale des verte-

brés. Le sommet de cet organe affecte, chez les reptiles, les allures d'un appareil sensoriel qui, d'après sa structure, ne saurait être comparé qu'à un œil impair; cet œil, jadis, émergeait de la surface du crâne par le trou pariétal qui existe encore chez les sauriens.

M. le professeur ERB (d'Heidelberg). Etat anatomique des muscles dans la forme juvénile de la dystrophie musculaire progressive. (Voy. *Neurolog. Centralbl.*, 1886 [1].)

M. le Dr LAQUER (de Francfort). *Communication sur un cas d'hypertrophie musculaire généralisée véritable.*—Il s'agit d'un véritable *homme muscle* de trente et un ans, qui s'exhibe dans les foires à cause du colossal développement de ses muscles, surtout des pectoraux, des deltoïdes, des biceps, des grands dentelés, des muscles du tronc, du cou, de l'épaule. Quand il les contracte, on sent la dureté du bois, mais d'une façon tout uniforme. Nulle part de dégénérescence graisseuse, de pseudo-hypertrophie. Même aspect athlétique des extrémités des membres inférieurs, des mains, des avant-bras, mais moins accentué que celui du tronc et des extrémités supérieures. Aucune anomalie du côté de la face ou de la langue. L'individu est très vigoureux, mais sa force ne correspond pas à l'excessif volume des muscles hypertrophiés; il se fatigue aisément quand il s'exerce trop longtemps ou d'une manière trop active. Intégrité de l'excitabilité électrique; un peu d'hyperexcitabilité mécanique; intégrité des muscles eux-mêmes; pas de trace de maladie de Thomsen; nulle trace de myotonie congénitale. C'est, en un mot, de l'hypertrophie vraie, complètement généralisée.

M. le professeur FUERSTNER (d'Heidelberg). *Lésions spinales dans la paralysie progressive.* — Il y a des cas de paralysie générale dans lesquels, des années durant, les premiers phénomènes que l'on constate sont des accidents tabétiques. D'autres, au contraire, sont exclusivement caractérisés par la dégénérescence des faisceaux pyramidaux (dégénérescence primitive, d'après Westphal, Zacher, Schultze). Si, en effet, dans l'immense majorité des cas, les phénomènes spasmodiques apparaissent secondairement, il en est plusieurs dans lesquels ils ouvrent la scène exactement comme les accidents tabétiques : telle est, par exemple, l'exagération des réflexes tendineux si accusés des extrémités; ce n'est alors que plus tard que le diagnostic des accidents cérébraux apparaît indubitable. Dans ces cas-là, il est fréquent d'observer, pendant les derniers stades, des contractures des extrémités (exclusivement sur les fléchisseurs), de la raideur musculaire, une tension très intense et très étendue dans les organes contractiles (F. Zeicher).

[1] Voy. *Revues analytiques.*

L'immense majorité des observations dans lesquelles il y av dégénérescence limitée aux faisceaux pyramidaux se signala p une évolution assez rapide (deux à trois ans). — Un troisièr groupe comprend les faits dans lesquels la lésion atteint avec l faisceaux pyramidaux, les tractus latéraux cérébelleux, en laissa absolument indemnes, les cordons postérieurs. M. Fuerstner communique deux observations. Evolution très rapide; deux a au maximum; émaciation extrêmement rapide. — *Quatrièı groupe :* les faisceaux pyramidaux sont lésés, mais non dans to les systèmes de fibres qu'ils renferment. — *Cinquième groupe :* l sions en plaques des faisceaux pyramidaux. — *Sixième group* lésion des tractus latéraux cérébelleux, des faisceaux pyramidau des cordons postérieurs. — *Septième groupe :* lésion combin des faisceaux pyramidaux et des cordons postérieurs, etc. En ex minant tous ces divers faits, on arrive à cette constatation qu malgré la lésion des faisceaux pyramidaux, il ne se produit p de phénomènes spasmodiques si les zones radiculaires des co dons postérieurs des segments de la moelle correspondants so altérées (Zacher, Westphal). Cette proposition est également vra pour la dégénérescence secondaire, si l'on s'en rapporte à un fa de Fuerstner dans lequel il existait, depuis longues années, t tabes avec absence de réflexes. Plus tard apparurent des accider paralytiques du côté droit qui rétrocédèrent quelques mois aprè finalement, accidents paralytiques du côté gauche permanen Mort quelques minutes après le derniers ictus. L'autopsie révé deux foyers symétriques dans le segment antérieur de la capsu interne; dégénérescence descendante bi-latérale; dégénérescen grise bi-latérale des cordons postérieurs et en particulier d zones radiculaires postérieures jusque dons la moelle cervicale. aucune période de la maladie il ne s'était produit d'acciden spasmodiques, et notamment d'exagération des réflexes tend neux.

Maintenant est-ce que, étant donné ces diverses lésions sp nales, les altérations cérébrales de la paralysie générale so toujours itentiques à elles-mêmes? Y a-t-il par exemple, dans l cas de tabes avec paralysie générale, cette atrophie des fibr corticales dont parle Tuczek[1] et présente-t-elle alors des partic larités spéciales, quand les faisceaux pyramidaux ont concurrer ment dégénéré? Prenons parallèlement le cas de Zacher[2] caract risé par des accidents spasmodiques extrêmes, les faisceaux pyr midaux étant demeurés indemnes; les altérations de la paralys générale portaient-elles sur les mêmes parties du cerveau q

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VI, VII, VIII, X.

[2] Voy. pour tous les faits cités *Revues analytiques antérieures.*

d'ordinaire? Et lorsqu'on est certain que le paralytique général en question a eu antérieurement la syphilis, les cordons postérieurs sont-ils prédisposés à la dégénérescence grise? En ce qui concerne cette dernière question, depuis plusieurs années Fuertner s'est préoccupé à ce point; son expérience contredirait à l'admission de cette opinion; il a notamment observé quatre cas dans lesquels les anamnestiques révélaient la syphilis; ce furent les faisceaux pyramidaux et non les cordons postérieurs qui furent affectés.

M. le Dr Edinger (de Francfort). *Des conditions d'origine du nerf auditif et du « tractus cérébelleux sensoriel direct »*. — D'après ses recherches personnelles sur de nombreux fœtus humains, des embryons de chats, des encéphales d'adultes : 1° la racine postérieure de l'acoustique émane du noyau acoustique antérieur en connexion lui-même avec l'olive supérieure du côté opposé, par l'intermédiaire d'un puissant tractus qui se dirige dans le corps trapézoïde, avec l'olive supérieure du même côté par l'intermédiaire de quelques fibres, avec le noyau acoustique interne par l'intermédiaire de fibres arcuées qui sont situées au-dessous des stries acoustiques; l'olive supérieure est en connexion avec le cervelet, ainsi qu'avec le noyau de l'oculomoteur externe; 2° la racine antérieure de l'acoustique émane du noyau acoustique interne en connexion lui-même avec l'olive supérieure. L'acoustique reçoit encore le segment interne du pédoncule cérébelleux de Meynert que M. Edinger appelle tractus cérébelleux sensoriel direct. Ce tractus émane de la région des noyaux du toit; il commence par des fibres assez épaisses qui existent en dedans du *corpus dentatum cerebelli*, se sépare nettement de la partie spinale du corps restiforme qui embrasse latéralement le corps dentelé cérébelleux, arrive tout contre la commissure antérieure d'entrecroisement du vermis de Stilling et se divise en deux branches. L'une de ces branches aboutit à l'acoustique: l'autre descend plu bas en avant jusqu'au trijumeau. Une troisième même gagne en arrière les cordons postérieurs; comme on constate dans cette direction que le tractus s'amincit, il est probable qu'il fournit des fibres au glosso-pharyngien et au pneumogastrique : ce faisceau qui n'a rien à voir avec l'auditif est identique à ce que Roller désigne sous le nom de racine ascendante de l'acoustique; il est extrêmement puissant chez les animaux inférieurs, notamment chez les poissons. Somme toute, le cervelet envoie des fibres directes aux nerfs sensoriels périphériques. Le noyau de Deiters se trouve englobé dans le tractus cérébelleux sensoriel direct; on s'explique comment la résection des cordons postérieurs entraîne la dégénérescence de ce noyau (Monakow, Vejas)[1], puisque la sec-

[1] Voy. *Revues analytiques*.

tion porte en même temps sur la branche postérieure du tractus cérébelleux sensoriel direct.

M. le professeur Thomas (de Fribourg). *Sur un cas de polynévrite.* — Observations d'un homme de trente-deux ans, grand buveur de bière, qui, après avoir présenté de l'embarras gastrique simple (fév. 1881), fut pris, en mai 1881, de douleurs dans les extrémités inférieures avec un peu de fièvre. Hypéresthésie et émaciation des membres inférieurs, légères douleurs du tronc et des extrémités supérieures. En juin, hypéralgésie, amaigrissement prononcé des jambes et du bras droit; un peu de glycosurie. Fin juin et début de juillet, les douleurs décroissent, les membres jusque-là paralysés reprennent leur motilité; intégrité de l'urine. Diagnostic: polynévrite *rhumatismale compliquée de glycosurie.*

M. le docent Rumpf. *Contribution à la pathologie des centres corticaux moteurs.* Homme de trente ans, frappé à la tête d'un coup de fourche à fumier qui l'étend sans connaissance. Pendant longtemps après, paralysie des extrémités droites et de la jambe gauche. Exagération des réflexes cutanés et tendineux; intégrité de la sensibilité dans tous ses modes; intégrité du sens musculaire. Lésion avec enfoncement des deux tiers supérieurs du pariétal gauche et de l'extrémité supérieure du pariétal droit. Trépanation pratiquée par Trendelenburg. Rapide amélioration; quelques semaines plus tard, le malade se sert de son bras droit et marche à l'aide de deux cannes. Démarche spasmodique.

M. le professeur Hack (de Fribourg). *Contribution à la thérapeutique opératoire de la maladie de Basedow.* — Il s'agit d'une femme présentant dès sa plus tendre enfance de l'exophthalmie, un défaut de concordance entre le mouvement de la paupière et l'abaissement du regard, une dilatation de la fente palpébrale; plus tard, hypertrophie modérée de la glande thyroïde, battements de cœur très prononcés. Hypertrophie cardiaque se portant surtout sur la gauche. La malade vient consulter pour des phénomènes d'obstruction existant depuis longtemps dans le nez; on constate une hypertrophie considérable des renflements des cornets moyen et inférieur des deux côtés. Destruction galvano-caustique. Le lendemain du jour où le côté droit a été opéré, le globe oculaire du même côté rentre complètement dans l'orbite; même phénomène pour le côté gauche. Avec la disparition de l'exophthalmie disparaît la fixité du regard, disparaissent les battements de cœur; l'hypertrophie cardiaque diminue ainsi que celle de la glande thyroïde. Cette amélioriation s'était maintenue plusieurs mois après. Conclusion pratique. Examinez le nez d'individus atteints de goître exophthalmique surtout quand ils se plaignent d'accidents du côté de cet organe.

Séance du 23 *mai*. Présidence du professeur BERLIN.

Sur la proposition du professeur JOLLY, la prochaine séance du congrès aura lieu à Strasbourg, à raison de l'intérêt qu'offre la clinique psychiatrique nouvellement installée. Secrétaires pour l'année suivante : professeur Jolly (de Strabourg); Dr Fischer (d'Illenau).

Présentation par M. RIEGER du nouveau galvanomètre à ressort du professeur KOHLRAUSCH; simplicité, bon marché, retour rapide à l'état d'équilibre, telles sont les qualités qui recommandent cet instrument dont on trouvera la description dans son livre (*Grundriss der medicinischen Electricitätslehre).*

Présentation par le Dr EDINGER des *microphotographies et des épreuves photographiques* de la maison Kühl et Cie, de Francfort. Méthode orthrochromatique. Clarté, netteté, même pour des préparations qui, comme celles de la méthode à l'hématoxyline de Weigert, ne sont pas toujours venues avec la précision désirable. Elles supportent l'examen à la loupe; ainsi sur une coupe de moelle faiblement grossie on saisira, sur le dessin, à l'aide de cet instrument, toutes les cellules.

M. le professeur KAST (de Fribourg). *Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie infantile cérébrale.* — On ne connaît cette maladie que depuis vingt ans; les nécropsies, assez rares, sont loin d'expliquer rationnellement les phénomènes cliniques. C'est Bourneville et Kundrat[1] qui ont fourni la plupart des descriptions anatomo-pathologiques. Dans ces dernières années, Struempell[2] a proposé la dénomination de *polioencéphalite* qui correspondrait, d'après lui, au complexus clinique observé. Or Kast a observé les faits suivants :

OBSERVATION I. Enfant de six mois pris soudain pendant la nuit de vomissements et de convulsions du côté droit, nuque indemne. Les convulsions reparaissent pendant plusieurs jours et laissent après elles de l'hémiparésie droite. Quelques mois après, seconde série de convulsions suivies d'hémiplégie gauche. D'autres attaques portèrent surtout sur la moitié droite du corps. Après l'apparition de dix à douze séries, mort à l'âge de quatorze mois. *Autopsie.* Abondance de sérosité sous dure-mérienne. Réduction de volume de tout l'ensemble des circonvolutions et de la substance blanche; absence d'hydropisie ventriculaire. La région motrice paraît principalement étriquée; il en est de même, mais à un moindre degré, des circonvolutions occipitales et frontales. Intégrité du crâne, de la dure-mère, de la pie-mère. Pas d'encéphalite apparente, mais le mi-

[1] Voy. « Revues Analytiques antérieures et Sociétés ».
[2] Id.

croscope décèle une sclérose diffuse des circonvolutions cérébrales po tant sur la substance blanche comme sur la substance grise. — Observ tion II. Enfant issu d'une mère nerveuse. Il est, en pleine santé, pris convulsions qui portent sur le côté droit et se renouvellent tous les de mois. Le second accès laisse après lui une parésie spasmodique de moitié droite du corps. Mort à l'âge de trois ans. L'*autopsie* révèle u atrophie très accusée d'un hémisphère cérébral sans autre dégénére cence; pas d'encéphalite.

Comme d'autre part une statistique d'un hôpital de Genè donne sur soixante autopsies cinq à six cas seulement de cic trices encéphaliques, Kast pense qu'il serait prématuré d'adopt l'idée de Struempell et qu'il faut réserver la question anatom pathologique. Remarquons d'ailleurs que la paralysie infanti spinale tend, après le premier assaut, à décroître, tandis que l paralysie infantile cérébrale tend à progresser.

M. le Docent Engesser (de Fribourg). *Sur un cas de rhumatism articulaire aigu compliqué de paralysie spinale.* — Homme de ci quante-sept ans. Le 18 décembre 1886, angine tonsillaire; le 2 fièvre (+ 39° C.), rhumatisme articulaire aigu généralisé jusqu'a 29. Le 31, fièvre (+ 39° 2) et douleurs très violentes au niveau d la cinquième lombaire et du sacrum; puis les douleurs s'étende à toute la colonne lombaire. Une amélioration très passagè émane de l'emploi du salicylate de soude, puis les douleurs r prennent de plus belle empêchant tout mouvement; angoisse; l'em ploi du salicylate de soude et de l'antipyrine fait disparaître l douleurs. On en constate bien encore le long du sciatique et d nerfs cruraux, mais la sensibilité au tact et à la douleur para intacte. Le 20 janvier, essai infructueux de marcher malgré l'ap pui de deux personnes; parésie musculaire, surtout de la jamb droite; épuisement des réflexes patellaires à droite, diminutio des mêmes réflexes à gauche, réaction dégénérative sur plusieu groupes de muscles qui présentent en même temps de l'hyperexc tabilité mécanique. Sous l'influence de l'électrisation galvaniq de la colonne vertébrale et des groupes musculaires traités indiv duellement, amélioration lente mais radicale. Cure à Bade-le Bains. Aujourd'hui la marche est encore assez pénible; el cause une certaine angoisse, mais le malade peut marcher à l'ai de deux cannes, sans autre appui, pendant un certain temps, et tenir debout les yeux fermés.

Conclusion. Les douleurs du début le long de la colonne ve tébrale sont imputables à une arthrite lombosacrée; les doule ultérieures irradiant dans les extrémités inférieures témoigne d'une méningite lombaire; les phénomènes paralytiques ont é le signal d'une myélite lombaire des cornes grises antérieure l'absence de troubles de la sensibilité implique l'intégrité de moelle postérieure. Le processus s'étant limité exclusivement à

moelle lombaire, l'auteur croit que l'inflammation s'est propagée des articulations vertébrales à la méninge et à la moelle.

M. le Dr FRIEDMANN (de Stephansfeld). *Des altérations histologiques dans les formes traumatiques de l'encéphalite aiguë.* — Résultats d'expériences sur des lapins et des moineaux. L'inflammation varie suivant le mode opératoire. Une *cautérisation* détermine autour du point nécrosé, dans les premiers jours la formation d'une charpente conjonctive constituée par de nombreux éléments fibroplastiques fusiformes et étoilés qui englobent de grosses cellules rondes, la plupart à plusieurs noyaux, cellules contenant graisse et substance blanche nerveuse dans lesquelles, par un traitement approprié, on fait apparaître la scission karyokinétique des noyaux; il n'y a pas ou presque pas de cellules de pus. L'irritation septique est caractérisée par la production précoce de nombreux extravasats de cellules rondes issues des vaisseaux voisins; ces cellules préformées prolifèrent dans le tissu même à la façon des protoplasmas et non des fibres; il ne se produit pas d'abcès : la substance conjonctive se détruit et forme avec le pus des amas cellulaires pleins de micrococcus (méthode de recherche de Gram). Si, au pourtour du foyer purulent, le tissu conjonctif se met à se transformer en fibres-cellules, il se produit une membrane. *Une irritation purement mécanique* parfaitement aseptique détermine aussi une nécrose centrale ; puis, se montre une zone de dégénérescence avec amas granuleux assez abondants ; enfin, une zone irritative moins intense et se limitant essentiellement au tissu conjonctif et aux parois vasculaires, de sorte que dans les premières semaines, il ne se forme pas de réseau conjonctif continu. Donc le premier stade de l'encéphalite aiguë ou ramollissement rouge présente des différences selon qu'il se produit de la suppuration ou une véritable organisation primitive. Les stades plus avancés de l'inflammation par cautérisation (quatrième à huitième semaine) se traduisent par une tendance à l'épaississement conjonctif (nombreuses fibres-cellules accolées les unes aux autres en étoiles ou en fuseaux avec cellules ordinaires disséminées entre les premières. Toute irritation intense (cautérisation ou inflammation septique) détermine de but en blanc, et dans le tissu conjonctif, et dans le parenchyme nerveux, des altérations intenses également, tandis qu'une excitation faible porte seulement sur la névroglie. Cependant, dans la substance blanche de la moelle, le premier résultat peut être, même par une lésion mécanique, une tuméfaction étendue de cylindraxes. Si l'on envisage le point de vue *histogénique*, on ne perçoit l'existence d'un processus progressif qu'à partir du milieu du second jour; il se traduit d'abord par l'intrication de fins trabécules formés par des noyaux, puis par une rapide tuméfaction des cellules mêmes du tissu conjonctif, et en même temps par la formation des cellules granuleuses. Les

través de tissu conjonctif néoformé dérivent dans l'inflammation due à la cautérisation, principalement de la prolifération des cellules de la névroglie dont une grande part serait manifestement en rapport avec les parois des vaisseaux proliférantes. Ainsi, dans la substance grise, dès le second jour, sur le bord de la cavité qui renferme des granulations, on voit s'établir une sorte de demi-lune constituée par le gonflement et la saillie des cellules endothéliales qui bientôt prolifèrent pour donner naissance à des cellules du tissu conjonctif. Les cellules à plusieurs noyaux englobées dans le réseau conjonctif, remplies de graisse et de substance blanche nerveuse, émanent, au moins pour un certain nombre, des granulations qui subissent la scission karyokinétique. Quand doit survenir la suppuration, on voit se gonfler les granulations, qui n'ont pas dès le premier jour subi la destruction molécule à molécule; les cellules marginales de la demi-lune que nous avons mentionnée plus haut, s'hypertrophient et s'anastomosent entre elles. Mais il est impossible de démontrer que des cellules de pus émanent de cette prolifération. La prolifération vasculaire paraît se produire par l'abouchement et la canalisation des cellules-araignées et des cellules fusiformes du tissu conjonctif. La pie-mère et l'épendyme qui avoisine le foyer inflammatoire participe vivement à toutes les proliférations. Les cellules nerveuses subissent en même temps la régression : recoquillement, sclérose avec perte du noyau, tuméfaction homogène, finalement déchéance granuleuse, formation de cellules granuleuses. Les cylindraxes ne paraissent pas subir d'hyperplasie. On constate simplement une tuméfaction homogène, puis ils se fendent d'abord en gros grains, puis en morceaux; mais ils ne subissent ni la prolifération nucléaire, ni la prolifération cellulaire. Les manchons de myéline augmentent de volume, se cassent très vite et disparaissent en donnant naissance à la formation de cellules granuleuses.

M. le professeur Schultze (d'Heidelberg). *Présentation de préparations de sclérose multiloculaire* traitée par la méthode de Freud au chlorure d'or. On y voit, grâce à l'élection double, un grand nombre de cylindraxes dénudés dans la région scléreuse. Ce qui prouve bien que le cylindraxe ne prend pas la même coloration que la substance blanche ni que la névroglie. Présentation de *préparations de ganglions spinaux* de chat et de chien et de coupes de *moelles de chiens*, afin de montrer que les cellules nerveuses normales présentent dans les ganglions et la moelle des réactions colorées différentes même à l'état normal. — Courte observation de *tubercule dans la moelle épinière et le bulbe* chez un homme de quarante-huit ans. Paralysie progressive de la motilité et de la sensibilité dans les extrémités inférieures. Le tubercule siégeait dans la partie la plus supérieure du renflement lombaire dont il occu-

pait, à droite, la plus grande partie de la section transverse de l'organe. La compression qu'il exerçait sur l'autre moitié de la moelle avait déterminé une dégénérescence ascendante secondaire des cordons postérieurs. On trouva encore un tubercule du volume d'un noyau de cerise dans le corps restiforme d'un côté; celui-ci paraît n'avoir déterminé aucun accident pendant la vie.

M. le professeur Schottelius (de Fribourg). *Des vaccinations préservatrices de Pasteur.* — Exposé doctrinaire qui résulte d'un voyage fait par l'orateur à Paris, pour étudier la méthode et les recherches du savant français. On ne peut, conclut-il, en considérant les principes théoriques et les preuves pratiques alléguées par le maître, blâmer Pasteur de s'être adressé à des maladies infectieuses quelconques, de les avoir manipulées pour les faire servir de vaccins préservateurs. Mais, pour le moment, on ne saurait encore décider si les vaccinations antirabiques auront un résultat utile, pas plus qu'on n'est en droit de les critiquer. Quoi qu'il en soit, pour nous Allemands, le succès de ces vaccinations n'a pas d'application utile, car chez nous, nos mesures sanitaires préventives sont telles que la rage du chien a, somme toute, été exterminée; il en est tout autrement en France où la rage joue le rôle de notre trichinose qui, inversement, n'existe pas en France.

M. le Docent Tuczet (de Marbourg). *Nouvelles communications sur les troubles nerveux permanents consécutifs à l'ergotisme.* — Il s'agit toujours des faits d'ergotisme spasmodique épidémique de Frankenberg (1879-1880) (*Archiv. f. Psych.* XI, VIII)[1], caractérisés par des troubles intellectuels, des convulsions épileptiformes, la lésion des cordons postérieurs (quatre autopsies déjà communiquées). Sur les vingt-cinq malades restants, cinq autres ont succombé; il y a eu de nombreuses récidives; deux présentent encore des convulsions épileptiformes, douze sont atteints de lacunes plus ou moins profondes de l'intelligence, quatre sont en proie à des paresthésies, neuf à de la céphalalgie. Chez deux seulement le phénomène du genou a reparu des deux côtés; chez un, d'un côté; chez les autres, il manque encore. En aucun cas l'on n'a eu à constater de progression ni dans la démence ni dans la lésion des cordons postérieurs (analogie avec des lésions semblables produites par d'autres poisons). Une des quatre moelles décèle (préparations à l'appui), une atrophie presque complète des réseaux de fibres nerveuses dans les colonnes de Clarke.

M. le professeur Berlin (de Stuttgart). *Nouvelles observations de dyslexie avec autopsie.* — Le terme de dyslexie désigne un accident intermédiaire à l'alexie et à la paralexie. L'auteur a fait, il y a

[1] Voy. *Analyses des Archives de Neurologie.* Volumes antérieurs.

trois ans, une communication[1] qui portait sur cinq malades ; trois étaient déjà morts. Aujourd'hui il a une somme de six cas à sa disposition ; les six malades ont succombé, dont cinq à l'affection qui avait débuté par de la dyslexie constituant un des symptômes du début ou le symptôme vraiment initial, et l'autre à un érysipèle. La dyslexie consiste dans l'impossibilité de lire, quel que soit le caractère imprimé, plus de trois, quatre, cinq mots l'un après l'autre. Ces quelques mots sont lus correctement sans paraphasie, puis le malade se trouve incapable de continuer; après une pause de quelques secondes, il reprend, lit de nouveau trois, quatre, cinq mots et s'arrête encore. De cette fraction d'efforts il ne peut former un tout satisfaisant, qu'il lise à haute voix ou des yeux. Intégrité complète de la parole qu'il comprend, qu'il émet spontanément, qu'il peut répéter. Intégrité de la vision, ou troubles de la vue n'ayant rien à voir avec cet accident. Soudaineté d'ailleurs de la dyslexie survenue chez des hommes jusque-là bien portants, ce qui permet de la rattacher à une maladie du cerveau, d'autant plus que, soit de concert avec elle, soit plus tard, on constate des vertiges, de la céphalalgie, des obnubilations passagères du sensorium, de l'hémianopsie, de l'aphasie, des convulsions occupant la moitié droite de la face, une sensation annulaire au petit doigt du côté droit, de la paralysie des extrémités droites, dans un cas même, des extrémités gauches, de la perte de connaissance, des convulsions généralisées, etc... La dyslexie occuperait, d'après M. Berlin, la même situation dans le centre nosologique que la cécité verbale isolée. D'après le schéma de Lichtheim[2], cette dernière émanerait d'une interruption entre le cadre des images écrites et le centre des images phonétiques, les centres eux-mêmes et toutes les autres voies de transmission ayant conservé leur intégrité. La dyslexie ne devrait donc pas être rattachée aux aphasies proprement dites; elle représente une aphasie dans un sens plus large, un trouble de la faculté *signatrix* de Kant. Ce qui la différencie de la cécité verbale proprement dite, c'est que, dans la dyslexie le malade reconnaît encore les mots, mais il n'en peut reconnaître beaucoup; ce serait donc une cécité verbale incomplète et isolée. Il est probable en outre que dans la dyslexie tous les tractus propres à la faculté d'écrire sont intacts (écriture spontanée, écriture sous la dictée, écriture d'après un modèle); si M. Berlin n'a pas examiné à ce point de vue ses malades, c'est que ses observations sont antérieures au schéma de Lichtheim. D'ailleurs, il supposait qu'il serait difficile, en l'espèce, de savoir si la difficulté d'écrire, qui eût pu se manifester, tenait à la dyslexie, ou avait son autonomie

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 375.
[2] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 92.

propre (dysgraphie pure). En tous cas la dyslexie est un symptôme de lésion en foyer; sa lésion doit résider dans l'hémisphère gauche, si l'on s'en rapporte à l'observation quasi simultanée d'accidents paralytiques, convulsifs, sensoriels et sensitifs du côté droit, ainsi qu'à quatre des nécropsies qu'a vues M. Berlin. Sur les deux observations qui lui sont personnelles il a vu, en un cas, absence absolue de toute altération manifeste de la substance cérébrale, mais en revanche, l'artère sylvienne gauche et celle-là seule, était athéromateuse jusque dans ses plus fins rameaux. Dans l'autre cas, existait un ramollissement étendu de la substance grise de la pariétale inférieure gauche, ramollissement englobant précisément la zone sur laquelle, il y a trois ans il appelait l'attention à propos de l'autopsie après dyslexie dont on se souvient[1]. Mais, comme il existe aussi quelques cas de cécité verbale isolée avec lésion de la pariétale inférieure, lésion siégeant seulement un peu plus en arrière, ce siège engage précisément à une grande réserve, surtout quand on a trouvé, comme dans l'espèce, d'autres lésions de l'écorce, en matière de localisation, de généralisation; on hésite alors à dire que l'altération envisagée au lieu indiqué est fatalement la lésion de la dyslexie. Il convient donc simplement d'appeler l'attention sur le fait en question, et de faire remarquer que, dans cette forme d'aphasie, c'est sans exception la moitié gauche du cerveau qui se trouve lésée. Quoi qu'il en soit au surplus de l'inconstance ou de la constance, de la contradiction même des lésions et de leur localisation clinique dans le présent ou dans l'avenir, les observations cliniques actuelles relatives à la dyslexie conduisent incontestablement à ceci. Cet accident, en apparence si insignifiant, si facile à confondre, si on ne l'analyse pas à fond, avec un trouble simple de la vue, qui, dans tous les cas observés, est passager, car il ne dure généralement pas plus de quatre semaines environ, est tout simplement un symptôme de lésion en foyer du cerveau et comporte sans exception un pronostic mortel; dans tous les cas, cette lésion a pris sa source, quel qu'en ait été le mode d'évolution ultérieur, dans les artères cérébrales.

M. le Dr von Hoffmann (de Bade). *Sur un cas de méningite avec suppuration dans l'espace intravaginal du nerf optique.* — Homme atteint, la septième semaine de son mariage récent, d'abord d'éruption furonculeuse à la nuque; le 12 juin 1886, violentes céphalalgies, notamment au-dessus de l'œil gauche, insensibilité morale et intellectuelle, réflexion pénible, ralentissement du pouls et de la respiration. Température normale. Ne peut supporter sur la tête la glace qui augmente ses douleurs. Malgré les purgatifs administrés, l'état demeure le même jusqu'au

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, VIII, p. 375, et IX, p. 92.

15 juin. A ce moment complète cécité de l'œil gauche, pouls : 44. 21 juin. légère exophtalmie et fièvre 38°,7, réponses lentes et embarrassées. L'œil gauche présente, outre une exophtalmie réductible, de la blépharoptose, une immobilité absolue du globe, de la mydriase; les milieux sont transparents, la pupille est extrêmement gonflée. Le 31 l'œil est déplacé en bas et en dedans, et n'est plus réductible. Le 1er juillet, on va à la recherche du pus sans résultat dans l'orbite; on occupe par conséquent le trajet du nerf optique; on va déchirer la gaine dont il sourd de l'espace ampullaire dilaté : un drain est placé. On favorise par la position de la tête l'écoulement d'une sécrétion d'abord purulente, puis aqueuse; les choses durent ainsi quatorze jours, la plaie se ferme ensuite rapidement. Le 20 juillet, retour à la maison : allure anxieuse, parole encore lente et embarrassée, disparition de la fièvre; cœur et appétit normaux. Après avoir fait un trajet de trois heures et demie pour arriver chez lui, il ressent, à son arrivée, des douleurs dans le côté gauche. Huit jours plus tard, au-dessous des fausses côtes, dans la région dorsale, du même côté, apparait un abcès froid. On l'evacue artificiellement le 10 août; un demi-litre de pus de bonne nature; le doigt atteint une cavité sise dans la région de la rate (infarctus splénique assez probable); irrigation; guérison le 23 août. Guérison complète, mais cécité de l'œil gauche par atrophie blanche de la papille. Diagnostic : éruption de furoncles ayant determiné une méningite suppurée qui a fusé dans l'espace intravaginal du nerf optique, ainsi qu'un abcès de la rate.

M. le Dr Hecker (de Johannesberg). *Des conditions d'admission dans les maisons de santé dites ouvertes pour maladies nerveuses.* — Le nombre des maisons de santé ouvertes, correspondant à un réel besoin, a augmenté considérablement pendant ces dernières années. Sans doute c'est un abus et une chose regrettable que de voir la plupart des directeurs de ces etablissements déclarer qu'ils peuvent recevoir les hystériques, les hypochondriaques, les anxieux, les individus atteints d'obsessions, tandis qu'à côté de cela ils disent que les troubles psychiques sont exclus de leurs établissements. Cette contradiction tient à ce que les prospectus s'adressent à des profanes qui ne considèrent pas comme aliénés les malades dont nous parlons. D'un autre côté, il est incontestable que tels de ces malades conviennent plutôt à un établissement fermé, tels autres à un etablissement ouvert. Il importerait par conséquent de trouver une clef pratique propre a rendre compte de l'opportunité de placer chaque malade en tel ou tel établissement. Voici ce que M. Hecker a trouvé :

Peuvent seuls être placés dans une maison de santé ouverte : 1° ceux qui ont pleine conscience de leur maladie, plein discernement de leur

état morbide; 2° ceux qui viennent d'eux-mêmes se faire traiter par un médecin; 3° ceux qui, maîtres de leurs actes, sont capables de donner suite aux prescriptions médicales; 4° ceux qui n'ont besoin d'aucune surveillance spéciale; 5° ceux enfin qui ne frappent pas leur entourage par leurs anomalies intellectuelles et qui, par suite, ne sont aucunement à charge à personne.

M. Hecker ajoute que, depuis qu'il a vulgarisé ces conditions, il n'a pas vu commettre d'erreurs. Il faut seulement que le patient remplisse l'ensemble de ces cinq desiderata, une seule des conditions prescrites ne suffisant pas. Comme, en outre, l'admission des patients qui répondent aux cinq exigences en question ne présente pas un caractère d'urgence, la chose peut aisément se traiter par correspondance. Et l'on ne serait craindre de dépeupler nos maisons de santé en en éliminant tous ceux qui ne rentrent pas dans la catégorie envisagée; des milliers de malades y répondent qui cependant doivent subir un traitement psychologique. C'est ce que prouve d'ailleurs la fréquence des maisons de santé ouvertes, se soumettant rigoureusement aux prescriptions sus-énoncées. Comme les malades en question doivent être reçus dans des maisons de santé ouvertes, il faut que les directeurs soient des aliénistes; seuls du reste ils sont en état d'opérer la sélection voulue, d'assurer toutes les installations de rigueur, d'empêcher que l'établissement ne soit transformé en un asile d'aliénés déguisé et mal outillé, de voir si, dans le cours de la maladie, l'une des cinq conditions précédentes ne se trouve plus remplie.

M. le Dr A. Frey (de Bade). *De l'influence des bains d'étuve dans le traitement mercuriel de la syphilis.* Nouvelles études sphygmographiques d'après lesquelles la pression et la tension artérielle décroît dans le bain, la fréquence du pouls augmentant. Sous l'influence des affusions froides, le pouls revient rapidement à la fréquence normale, tandis que la pression et la tension vasculaire montant considérablement dépassent de beaucoup les conditions normales. Le bain d'étuve dans le traitement mercuriel de la syphilis : 1° excite l'appétit et accélère les échanges nutritifs; 2° sert à assurer le diagnostic dans les cas douteux; 3° accélère l'excrétion du mercure devenu sans effet pour la neutralisation des bacilles syphilitiques. Quand, par exemple, il s'agit de savoir si la syphilis est guérie ou demeure latente, la sudation en mobilisant les germes latents provoquera une nouvelle éruption. Veut-on se rendre compte de la nature syphilitique ou mercurielle d'une éruption donné, la sudation augmentera l'intensité de la première, ameliorera la seconde. La sudation en décomposant les matières albuminoïdes libère le mercure intimement uni à ces dernières. Le meilleur mode de traitement hydrargyrique, c'est la friction à l'onguent, ou, en cas d'urgence, les injections sous-cu-

[illegible] En administrant le [illegible] à intervalles réguliers [illegible] la malade. (Arch. [illegible]) P. Keraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Suite de la séance du jeudi 2 décembre 1886[1].

M. Paris. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. Paris.

M. Paris. Messieurs, j'approuve l'amendement présenté par l'honorable M. Barbedux et accepté par la commission; mais en même temps je propose d'y apporter une très légère modification concernant le paragraphe 2. Il serait, à mon avis, rédigé ainsi : « Un administrateur nommé par le ministre de l'intérieur sur la liste dressée par le tribunal civil », je supprimerais, par conséquent, ces mots : « des anciens notaires ou avoués ». A cette suppression, je trouve deux avantages : le premier, c'est qu'on évite d'imposer ainsi à la présentation du tribunal et, par suite, au choix de M. le ministre de l'intérieur, une trop grande restriction. Il pourra se rencontrer des circonstances dans lesquelles, pour un arrondissement, le nombre des anciens notaires ou des anciens avoués acceptant ces fonctions sera tellement limité que ce sera pour ainsi dire la carte forcée.

M. Demole, *garde des sceaux, ministre de la justice*. Vous avez absolument raison!

M. Paris. Et, d'un autre côté, si le tribunal est obligé de porter sur sa liste tous les anciens notaires ou tous les anciens avoués, on risquerait quelquefois d'appeler le choix du ministre de l'intérieur sur des personnes qui pourraient n'être pas absolument dignes de sa confiance. Laissons, par conséquent, au tribunal le

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*. XIII, p. 135, 258, 439 et t. XIV, p. 135, 307, 421.

soin de dresser sa liste de présentation ; il la composera de toutes les personnes qu'il jugera, par leur connaissance des affaires, mériter la confiance du ministre de l'intérieur. En première ligne, il y placera les anciens notaires et les anciens avoués, s'il en existe, qui méritent cette confiance, et, à côté, il pourra faire figurer d'autres personnes de manière à présenter au choix une plus grande quantité de sujets. Cette proposition, vous le voyez, messieurs, respecte complètement la pensée qui a inspiré l'amendement de M. Bardoux, et, à mon avis, elle l'améliore. (Approbation sur un grand nombre de bancs.)

M. Bardoux. J'adhère aux observations qui viennent d'être présentées par l'honorable M. Paris.

M. le Rapporteur. La commission s'y associe également.

M. le Président. Personne ne demande plus la parole?... Nous nous trouvons toujours en présence de l'amendement de M. Combes, qui, quoique s'en référant à l'avis actuel de la commission, maintient ces mots « et après un concours public ».

M. Bardoux. Monsieur le président, vous savez que je me suis expliqué sur ce point à l'article 6.

M. le Président. Monsieur Combes, vous n'insistez pas, alors?

M. Combes. Non, monsieur le président.

M. le Président. Je donne une nouvelle lecture de la rédaction de l'article 11 proposée par M. Bardoux et acceptée par la commission : « Art. 11. — Dans chaque département, un docteur en médecine, nommé par le ministre de l'intérieur, sur une liste de présentation dressée par le conseil supérieur des aliénés, conformément à l'article 6, surveillera dans sa circonscription, sous l'autorité du préfet, l'exécution de la présente loi et des règlements relatifs aux aliénés, assurera la protection de leurs personnes, contrôlera leur placement et leur maintien dans les asiles publics et privés, surveillera leur séjour, veillera à leur sortie... »

Je m'arrête ici, puisque la commission se réserve de discuter la disposition qui suivait, à propos des articles 20 et 21, et je passe au deuxième paragraphe : « Un ou plusieurs administrateurs nommés par le ministre de l'intérieur sur la liste dressée par le tribunal civil, seront chargés des fonctions d'administrateur provisoire vis-à-vis des personnes non interdites placées dans les établissements publics ou privés d'aliénés. » Je consulte le Sénat sur cette nouvelle rédaction de l'article 11. (L'article 11 nouveau, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. Il est bien entendu que l'article 11 est adopté sauf la partie réservée pour la discussion des articles 20 et 21. Nous arrivons, messieurs, à l'article 12. Il y a sur cet article un amendement de M. Bardoux ; il est conçu en ces termes : « Les

honoraires de ces deux fonctionnaires seront réglés ainsi qu'il sera dit à l'article 48. L'administrateur fera partie de droit de la commission administrative de surveillance. Un règlement d'administration publique déterminera au surplus leurs fonctions. » La parole est à M. Bardoux.

M. Bardoux. Messieurs, quelques courtes explications vous feront comprendre la portée du second amendement que j'ai rédigé sur l'article 12, et qui est également accepté par la commission et par le Gouvernement. Cet amendement pose un principe : c'est que les deux fonctionnaires ou les deux agents créés par l'article 11 ne rempliront pas des fonctions gratuites. Messieurs, l'expérience apprend, et tout spécialement quand on examine les enquêtes faites sur la loi de 1838, que tout service exigeant un travail assidu, régulier, ne s'exécute bien que lorsqu'il comporte une rémunération ou des honoraires.

M. de Gavardie. C'est une erreur !

M. Bardoux. Je vous demande pardon, monsieur de Gavardie ; je vous prie de vouloir bien vous en référer aux enquêtes, aux déclarations faites devant la Société de législation comparée par M. Vaney, ancien substitut à Paris, lequel disait qu'à Paris même, le magistrat inspecteur ne possédait aucun renseignement sur la situation des malades. Il est impossible d'obtenir de l'administrateur qui a été nommé conformément à la loi de 1838, qu'il s'occupe avec continuité, avec assiduité, avec vigilance, des intérêts si nombreux qui lui sont confiés. Qu'arrive-t-il alors? — C'est qu'on est obligé de laisser un des bureaux de la préfecture du département de la Seine s'occuper seul de ces fonctions-là. Je lis dans un document sérieux ces observations aussi vraies que profondes :

« Les biens des aliénés ne sont pas suffisamment protégés. La question de l'administration des biens des aliénés a été trop négligée jusqu'à présent. La plupart des auteurs qui ont écrit sur la législation des aliénés, admettent sans examen que leur fortune est suffisamment garantie. C'est une erreur qu'il faut attaquer et détruire. »

Lorsqu'il s'agit plus spécialement des départements, et que l'asile n'est pas établi au chef-lieu, qu'il est situé à une extrémité d'un arrondissement, il est très difficile d'obtenir de ce conseil de surveillance administrative de se transporter dans l'asile; il est très difficile d'obtenir même que l'administrateur provisoire s'en occupe, et la même enquête nous dit que, dans la plupart des départements, l'administrateur provisoire des biens des aliénés n'intervient que quand il y est sollicité soit par le préfet, soit par les notaires, soit par le ministère public.

Le préfet ne réclame l'intervention de l'administrateur provi-

soire que si l'aliéné interné possède des ressources suffisantes pour qu'il paraisse légitime de lui imposer une quote-part dans le payement des frais d'entretien ; le ministère public et les notaires ne s'adressent à lui que dans les cas où son intervention est absolument nécessaire pour régler judiciairement des questions intéressant les aliénés internés. Il y a tant d'autres cas intéressants ! On ne peut pas exiger de personnes qui font un travail gratuit, si honorables, si dévouées qu'elles soient, ce qu'on peut exiger de quelqu'un qu'on rémunère. J'ai la plus haute estime pour la plupart des hommes qui font partie, soit des commissions administratives des hospices, soit des commissions administratives des asiles d'aliénés ; mais quand on est en présence des faits, messieurs, on est bien obligé d'avancer que même le dévouement et la charité sont impuissants à remplir utilement certaines fonctions. Il faut avoir recours absolument à un agent qui soit responsable, qui ne fasse que cela, qui soit assidu à sa tâche.

Voilà pourquoi vous êtes obligés d'avoir un administrateur provisoire nommé par le ministre et recevant une rémunération. Comment le rémunérerez-vous ? Ce n'est pas à propos de l'article 12 que nous devons examiner la question de savoir comment on rémunérera l'administrateur provisoire, et aussi le médecin inspecteur. Il y a un article spécial qui crée un fonds commun d'une part, et qui, d'autre part, dispose qu'une taxe sera prélevée proportionnellement à la fortune des aliénés et sur les directeurs des asiles privés. Lorsque l'article 48 viendra en discussion, messieurs, vous examinerez si, oui ou non, ces dispositions doivent être retenues ; mais le principe doit être inscrit à l'article 12 ; car vous ne pouvez pas exiger des deux fonctionnaires que vous venez de créer qu'ils remplissent leurs fonctions gratuitement, et, d'autre part, vous ne pouvez pas, dans la situation actuelle de nos finances, dire, dès à présent, que ce sera l'Etat qui payera directement ces deux agents.

Messieurs, je désire m'expliquer également sur une observation qui a été présentée par mon honorable collègue M. Boulanger. M. Boulanger désirerait voir déterminer d'une façon positive, dans l'article 12, les fonctions de l'administrateur provisoire...

M. Ernest Boulanger. Pardon, monsieur Bardoux ; je désire que nous réservions la question pour la discuter au moment où l'article 54 sera soumis au Sénat.

M. Bardoux. Si vous voulez la réserver, réservons-la, mais je peux vous donner satisfaction dès à présent. Dans la section 5 du projet, on a défini article par article ce que j'appellerai les fonctions judiciaires de l'administrateur provisoire. Mais, en dehors de ces fonctions judiciaires, il y a beaucoup d'autres points sur lesquels l'intervention de l'administrateur provisoire est nécessaire ;

blics ou privés d'aliénés
lissements une fois au

r du médecin des alié-
t procède ou fait procé-
personnes placées et sur
essité de leur placement
à l'asile.
lissement, le juge de paix
est situé l'établissement
r ledit établissement, lors-
demande-t-il la parole

me permettre, monsieur le
ne observation ? Il me paraît
43 ce membre de phrase :
ui » ; si je comprends en effet
la République à se faire assis-
e de l'art, au moins faut-il qu'il
si que vous désignez, dans ce
reillance du service des aliénés.
e la suppression semblent per-
lique de laisser cet agent spécial
ui semble. Telle ne peut être la
pose donc de restreindre la dési-
e la République au docteur en
de l'intérieur, en vertu de l'ar-

s intentions de la commission.
ur le texte remis à M. le prési-

tra de lui soumettre encore une



si on ne les détermine pas dans la loi, on pourra croire qu'il ne pourra pas remplir ces fonctions-là. Il est donc nécessaire de s'en référer au règlement d'administration publique dont la nécessité a été reconnue dans l'article 9. Voilà ma réponse à l'observation.

Enfin, messieurs, comme nous laissons subsister les conseils de surveillance de la loi de 1838, nous décidons que l'administrateur provisoire en fera partie de droit; il en sera, en réalité, la cheville ouvrière. C'est là, je crois, une innovation extrêmement utile, et je suis convaincu que le Sénat acceptera l'article 12 comme il a déjà accepté l'article 11. (Très bien! sur divers bancs.)

M. Lacombe. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. Lacombe.

M. Lacombe. Messieurs, en adoptant l'article 11, le Sénat a voté un double principe : il a décidé d'abord que, dans chaque département, il y aurait un médecin inspecteur, chargé de fonctions extrêmement nombreuses et qui lui prendraient beaucoup de temps, mais sur lesquelles nous ne nous sommes pas expliqués parce que c'est à un article postérieur que se réfèrent, pour la plupart, les dispositions de la loi nouvelle au sujet de la mission confiée à ce médecin.

M. le Rapporteur. Cet article est supprimé, c'était l'article 12. Les fonctions du médecin inspecteur seront déterminées par un règlement d'administration publique,

M. Lacombe. Je ne fais pas de difficulté sur ce point; mais, en outre du médecin inspecteur, l'article 11 a prévu qu'un ou plusieurs administrateurs nommés par le ministre de l'intérieur, sur une liste dressée par le tribunal civil, seraient chargés des fonctions d'administrateur provisoire à l'égard des personnes non interdites placées dans les établissements publics ou privés. Voilà le second principe qui a été voté par le Sénat. Le Sénat ne s'est pas occupé jusqu'à présent de savoir quelles seraient les fonctions de l'administrateur provisoire, dont la nomination est ainsi prévue par l'article 11, et nous ne savons pas encore quelle sera au juste sa mission...

M. Oscar de Vallée. Et sa responsabilité!

M. Lacombe... ni, par conséquent, sa responsabilité.

Dans cette situation, il me semble téméraire de voter l'article 12, même dans ses premiers paragraphes; nous ne pouvons le faire en connaissance de cause qu'après avoir préalablement réglé ce que sera le mandat confié à cet administrateur. (Assentiment.) Notre honorable collègue, M. Boulanger, a demandé que le troisième paragraphe de l'article 12 fût réservé. Je demande, à mon tour, qu'on réserve également le premier, en tant du moins qu'il s'applique à l'administrateur provisoire.

Quant aux observations qui vous étaient présentées tout à l'heure par l'honorable M. Bardoux, je les connaissais, et je comptais me les approprier ; mais, je dois le dire, je compte tirer de ces observations, sur lesquelles j'aurai l'honneur de revenir plus tard devant le Sénat, une conclusion qui n'est pas la même que celle à laquelle est arrivé notre honorable collègue. L'honorable M. Bardoux nous disait : Jusqu'à présent, l'administrateur provisoire, tel qu'il existe en vertu de la loi de 1838, n'était pas dans une situation où il pût réellement s'acquitter de son mandat.

On était obligé de supplér à son insuffisance dans une certaine mesure ; par exemple, à Paris, c'est un bureau spécial de la préfecture qui remplit le mandat confié par la loi aux administrateurs provisoires. On ne les voit en réalité intervenir que lorsqu'un pressant besoin s'en fait sentir et lorsque leur intervention est obligatoire, et sur la réquisition de la famille ou des intéressés. Je crois en effet que telle est la véritable situation, dans les départements aussi bien qu'à Paris. Mais faut-il conclure de là qu'il soit nécessaire de créer un fonctionnaire nouveau, avec le mandat prévu par la commission dans les articles 54 et suivants du projet de loi ? C'est une tout autre question et qui, pour le moment, me paraît devoir être réservée. Ce n'est pas à l'occasion de l'article 12 que nous pouvons discuter les dispositions projetées par les articles 54 et suivants. (Approbation.)

J'ajoute que le premier paragraphe de l'article 13 qualifie de fonctionnaire l'administrateur provisoire. Eh bien, ce sera encore peut-être une question à débattre que celle de savoir si l'administrateur provisoire sera désormais un fonctionnaire (Très bien ! très bien ! à droite), ou s'il ne restera pas ce qu'il a été jusqu'à présent, une personne privée recevant, soit comme conséquence de sa qualité de membre de la commission administrative de surveillance, soit parfois par suite d'une désignation faite par le tribunal civil, un mandat spécial, non rétribué jusqu'à ce jour, mais qui pourrait l'être sans que celui qui est appelé à l'exercer doive être rangé parmi les fonctionnaires publics. Ce caractère n'est pas en effet attaché à la dévolution d'un mandat en tout analogue, par exemple, à la curatelle ou à la tutelle soit de mineurs soit d'interdits. (Nouvelle approbation sur les mêmes bancs.) De ce que la désignation des administrateurs provisoires sera faite par le ministre de l'intérieur, sur la liste qui en sera préalablement dressée par le tribunal civil, il ne résulte pas nécessairement qu'ils exercent une fonction publique. C'est ainsi que les tribunaux dressent des listes d'experts auxquels est confié le mandat de faire les constatations nécessaires sans que pour cela ces experts deviennent des fonctionnaires publics. (Très bien ! très bien ! à droite.) Le deuxième paragraphe de l'article 12 me paraît, de son côté, prêter matière à une discussion assez sérieuse. Mais

je préfère me contenter de poser une question, pour savoir quelle est l'appréciation, soit de l'auteur de l'amendement, l'honorable M. Bardoux, soit de la commission elle-même. Voici comment est conçu le deuxième paragraphe de l'amendement : « L'administrateur fera partie de droit de la commission administrative de surveillance. »

C'était très bien, avec l'ancienne rédaction de l'article 11. Il y avait, en effet, un administrateur nommé par le ministre dans chaque département, sur la liste dressée par le tribunal civil. Mais, maintenant que vous avez admis que, à raison de la multiplicité de leurs occupations, il y aurait, dans nombre de départements, plusieurs administrateurs provisoires désignés suivant que le besoin s'en ferait sentir, je demanderai si, dans l'intention de l'auteur de l'amendement ou dans celle de la commission, tous les administrateurs provisoires qui seront désignés dans un département, en nombre illimité, par le ministre, devront faire partie de la commission administrative, ou bien, si ce sera seulement lorsque la commission aura à s'occuper des intérêts de tel aliéné, qu'on devra convoquer à la réunion de la commission l'administrateur chargé de veiller aux biens de cet aliéné?

M. Bardoux. C'est bien entendu, et il n'en peut pas être autrement. Dans la plupart des départements, il n'y a qu'un administrateur provisoire ; si, dans le département de la Seine, où il y a plus de 3,000 aliénés placés dans les asiles publics ou privés, on nommait 25 ou 30 administrateurs provisoires, vous devez bien comprendre que ces administrateurs provisoires ne peuvent prendre part aux délibérations de la commission qu'autant que ces délibérations portent sur les intérêts spécialement confiés à chacun d'eux.

M. Lacombe. Je l'admets volontiers, mais vous admettrez bien aussi qu'il est nécessaire d'apporter une modification au texte du second paragraphe de l'article 12, tel qu'il est actuellement proposé au Sénat. Qu'on le modifie dans le sens que vient d'indiquer l'honorable M. Bardoux, c'était en réalité le but de mon observation, et, par là, j'aurai reçu satisfaction. Pour le troisième paragraphe, l'honorable M. Bardoux et la commission acceptent qu'il soit réservé. En résumé, il y aurait alors à réserver les paragraphes 1 et 3, et à modifier le paragraphe 2 suivant l'interprétation que vient d'en donner M. Bardoux. (Très bien ! à droite.)

M. Bardoux. Je ne fais pas d'opposition au renvoi des paragraphes 1 et 3 ; quant au paragraphe 2, je pense que les explications que nous venons d'échanger sont suffisantes ; la modification réclamée par M. Lacombe pourra être apportée au texte de ce paragraphe dans l'intervalle des deux délibérations.

M. le Président. Vous paraissez être d'accord, messieurs, sauf

une modification ultérieure de rédaction. Mais si l'on veut réserver deux paragraphes sur trois, il vaut mieux, ce me semble, réserver l'article tout entier. (Assentiment.) Il n'y a pas d'opposition ?... L'article 12 est réservé. Je donne lecture de l'article 13 :

« Le préfet du département est tenu de visiter, une fois au moins chaque semestre, les établissements publics ou privés situés dans le département.

« Le procureur de la République de l'arrondissement dans lequel un ou plusieurs établissements publics ou privés d'aliénés sont situés, est tenu de visiter ces établissements une fois au moins chaque trimestre.

« S'il le juge nécessaire, il se fait assister du médecin des aliénés ou d'un autre médecin choisi par lui et procède ou fait procéder à une enquête sur la situation des personnes placées et sur les circonstances d'où est résultée la nécessité de leur placement ou sur celles qui exigent leur maintenue à l'asile.

« Le président du tribunal de l'arrondissement, le juge de paix du canton, le maire de la commune où est situé l'établissement public ou privé d'aliénés, peuvent visiter ledit établissement, lorsqu'ils le jugent convenable. » Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 13?

M. Paris, *de sa place*. Voulez-vous me permettre, monsieur le président, de présenter de ma place une observation ? Il me paraît nécessaire de retrancher de l'article 13 ce membre de phrase : « ou d'un autre médecin choisi par lui » ; si je comprends en effet que vous autorisiez le procureur de la République à se faire assister, dans ses visites, par un homme de l'art, au moins faut-il qu'il présente toute garantie. C'est ainsi que vous désignez, dans ce but, le médecin chargé de la surveillance du service des aliénés. Mais les termes dont je demande la suppression semblent permettre au procureur de la République de laisser cet agent spécial à l'écart, et de choisir qui bon lui semble. Telle ne peut être la pensée de la commission. Je propose donc de restreindre la désignation faite par le procureur de la République au docteur en médecine nommé par le Ministre de l'intérieur, en vertu de l'article 11. (Très bien ! très bien !)

M. le Rapporteur. Ce sont les intentions de la commission. C'est un oubli matériel commis sur le texte remis à M. le président.

M. Paris. Le Sénat me permettra de lui soumettre encore une observation. Vous savez que, d'après l'article 7, les aliénés qui sont soignés à domicile par un membre de la famille, sont soumis à la même surveillance que ceux qui sont placés dans des établissements privés. Eh bien, si le texte de l'article 13 n'était pas modifié, il résulterait du rapprochement des deux articles 7

et 13 que la visite que le préfet et le procureur de la République de l'arrondissement sont autorisés à faire, pourrait avoir lieu dans la maison privée où l'on traite un aliéné aussi bien que dans les établissements de santé. Je ne crois pas que la commission veuille pousser l'assimilation jusque-là. Il serait nécessaire, par conséquent, que le texte qui nous sera présenté en seconde délibération fît disparaître, sur ce point, l'obscurité que je signale. (Très bien ! très bien !)

M. le Rapporteur. Il s'agit là d'une assimilation aux asiles privés ; la commission tiendra certainement compte de l'observation. Il est évident que le préfet ne peut pas être obligé à visiter des asiles qui sont assimilés aux asiles privés, Ce sont les asiles proprement dits qui seuls sont soumis à la visite du préfet.

M. Paris. Ma dernière observation est motivée par le désir que j'ai d'améliorer le texte de la loi en discussion. L'article 14 autorise le procureur de la République « à procéder ou à faire procéder à une enquête sur la situation des personnes placées dans un établissement d'aliénés et sur les circonstances d'où est résultée la nécessité de leur placement ou sur celles qui exigent leur maintenue à l'asile. » Je comprends que sous sa responsabilité le procureur de la République prenne personnellement les renseignements qui lui paraissent nécessaires pour s'éclairer à ces différents points de vue sur la situation des aliénés qu'il visite ; mais au lieu de procéder par lui-même à l'enquête, la commission lui permet d'y faire procéder, sans indiquer par quel agent.

M. le Rapporteur. Par le juge de paix.

M. Paris. Il faudrait préciser ce point dans le texte et dire : «... procède ou fait procéder par le juge de paix du canton... ». L'intervention d'un magistrat nous donnerait des garanties. Au contraire, si le procureur de la République pouvait déléguer le soin de faire une enquête à qui bon lui semblerait, ces garanties feraient défaut.

Un sénateur au centre. Il faudrait dire : « par le juge de paix assisté d'un médecin. »

M. Paris. Cela est dans l'article.

M. le Rapporteur. Il sera tenu compte des observations de M. Paris lors de la deuxième délibération.

M. le Président. Les propositions de M. Paris sont fermes, monsieur le rapporteur ; il faut que la commission s'explique. M. Paris demande, d'abord, la suppression de ces mots : « ou d'un autre médecin choisi par lui ». Il fait observer qu'il est suffisant que le médecin inspecteur des aliénés assiste celui qui fait la visite. Il demande ensuite qu'on ajoute aux mots : « Le procureur de la République procède ou fait procéder », ceux-ci : « par le juge de paix du canton ».

M. le Rapporteur. La première phrase dont M. Paris demande la supression : « ou un autre médecin choisi par lui », a été mise dans l'article pour prévoir le cas où le médecin de la commission permanente serait dans l'impossibilité d'être à la disposition du chef du parquet. Les circonstances peuvent être pressantes. La pensée de la commission est respectée, et je crois que M. Paris accepterait cette rédaction, si l'on mettait ces mots : « ou à défaut... » Il faut, en effet, prévoir le cas où le médecin qui inspire le plus de confiance ne pourrait se mettre à la disposition du chef du parquet.

M. Paris. On pourrait mettre : « ou en cas d'empêchement ».

M. le Rapporteur. Si on le préfère, on mettrait : « ou en cas d'empêchement », ce qui répondrait parfaitement à l'intention de la commission et de M. Paris. Quant au second point, je disais tout à l'heure que, dans la rédaction dont M. Paris vient de parler, la commission avait entendu que quand le procureur de la République ne procéderait pas lui-même à une enquête, il se ferait représenter par son représentant direct, naturel dans le canton où se trouve la famille de l'aliéné, c'est-à-dire par le juge de paix ; il n'y a pas d'inconvénient à le dire expressément dans l'article et à mettre : « ... ou fait procéder par le juge de paix du domicile du malade à une enquête... »

M. le Président. Alors vous êtes d'accord avec M. Paris ?

M. le Rapporteur. Oui, monsieur le président.

M. le Président. Je donne au Sénat une nouvelle lecture, non pas des deux premiers paragraphes de l'article 13, sur lesquels on est d'accord, mais du troisième paragraphe, dont la rédaction serait ainsi modifiée :

« S'il le juge nécessaire, il se fait assister du médecin inspecteur des aliénés ou, en cas d'empêchement de celui-ci, d'un autre médecin choisi par lui, procède ou fait procéder par le juge de paix du canton à une enquête sur la situation des personnes placées et sur les circonstances d'où est résultée la nécessité de leur placement ou sur celles qui exigent leur maintenue à l'asile. »

(Le troisième paragraphe de l'article 13, ainsi modifié, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. Je mets maintenant aux voix le dernier alinéa de l'article 13 : « Le président du tribunal de l'arrondissement, le juge de paix du canton, le maire de la commune où est situé l'établissement public ou privé d'aliénés, peuvent visiter ledit établissement, lorsqu'ils le jugent convenable. » — (Adopté.)

(L'ensemble de l'article 13, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. « Art. 14. — Un décret du président de la République, délibéré en conseil d'Etat et rendu dans le délai d'un an, à partir de la promulgation de la présente loi, règlera l'organi-

sation et le fonctionnement ainsi que le cadre du personnel et les conditions du recrutement de l'inspection générale du service des aliénés. « Les inspecteurs généraux sont nommés à la suite d'un concours sur titres dont le Ministre de l'intérieur détermine les conditions.

« Sont admis à concourir : les membres de l'Académie de médecine, les professeurs et agrégés des facultés de médecine, les docteurs en médecine ayant rempli pendant cinq ans au moins les fonctions de directeur-médecin ou de médecin en chef d'un asile d'aliénés, ou de secrétaire d'une commission permanente des aliénés ; les docteurs en médecine qui, s'étant distingués par leur enseignement ou leurs écrits sur les maladies mentales, seraient l'objet d'une présentation du comité supérieur. Chacun des établissements publics ou privés d'aliénés est visité, au moins une fois chaque année, par un des inspecteurs généraux. Dans leurs tournées annuelles, qui doivent comprendre tous les départements, les inspecteurs généraux convoquent chaque commission permanente, se font rendre compte de son fonctionnement et s'assurent de la bonne exécution des lois et règlements relatifs aux aliénés, et de la bonne tenue des archives. » Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 14 ?

M. DE GAVARDIE. Je désirerais savoir si M. le commissaire du Gouvernement...

M. LE PRÉSIDENT. Veuillez monter à la tribune, monsieur de Gavardie ; on n'entend pas.

M. DE GAVARDIE, *à la tribune*. Messieurs, je désirerais savoir si M. le commissaire du Gouvernement accepte cet article, s'il le trouve utile et si réellement ces inspecteurs généraux pourront servir à quelque chose de sérieux. Nous avons des inspecteurs généraux des préfectures ; vous savez ce qu'ils font : ils sont titulaires de fonctions, et voilà tout. Je voudrais avoir l'avis de M. le commissaire du Gouvernement sur ce point, avant de discuter l'article.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. le commissaire du Gouvernement.

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Messieurs, je défère avec plaisir à l'invitation de M. de Gavardie qui me demande si le Gouvernement juge utile de reconstituer l'inspection générale des aliénés. S'il y a un vœu bien légitime qui ait été formulé par la commission sénatoriale constituée pour l'examen de la loi en discussion, c'est surtout la reconstitution de cette inspection générale. (Marques d'approbation.) L'honorable M. Roussel fait remarquer dans son rapport que l'instrument principal, le moyen par lequel le Gouvernement eût pu s'assurer du bon fonctionnement de la loi de 1838, c'était précisément l'inspection générale ; or,

cette inspection générale, la loi avait oublié de la constituer. Il y avait alors un homme éminent entre tous les aliénistes, qui a laissé un nom respecté dans la science, M. Ferrus.

M. Ferrus était non seulement inspecteur général, mais il inspirait toutes les mesures qui se rapportaient à l'administration des aliénés. Après lui, il y eut d'autres médecins éminents, M. Parchappe, M. Constant, M. Lunier, et, aujourd'hui, le dernier qui nous reste comme inspecteur général, M. Foville, qui est aussi distingué comme savant que comme écrivain, représente tout seul une institution que nous regrettons de ne pas voir amplifiée. M. Foville est obligé d'examiner, tout seul, dans le courant d'une année, c'est-à-dire dans la période de l'année où l'on peut faire des inspections, un nombre d'établissements qui s'élève à 104. Il est impossible qu'il puisse, dans ce court espace de temps, renseigner le Gouvernement sur l'exécution de la loi dans tous les établissements.

Nous pensons, en examinant la chose de près et en ne nous livrant pas à des exagérations, que, pour assurer le service de l'inspection générale, il faudra créer cinq postes d'inspecteurs. Nous croyons, avec la commission sénatoriale, que la visite faite annuellement dans chacun de ces établissements permettra d'éclairer le comité supérieur qui doit être créé si vous votez l'article 15 du projet de loi, et de renseigner exactement le ministre de l'intérieur sur les détails de l'application de la loi et surtout sur les points qui nous tiennent le plus à cœur et qui ont inspiré les modifications légales soumises à votre examen : sur toutes les questions qui se rattachent à la liberté individuelle, Je crois avoir répondu aux objections de l'honorable M. de Gavardie. Je me tiens, du reste, à sa disposition s'il en désire de plus étendues.

M. de Gavardie. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Il me semblait, messieurs, que les nombreux fonctionnaires qui vont être créés, si cette loi est votée, suffiraient pour garantir tous les droits et tous les intérêts en cette matière. C'est, en effet, à mes yeux un véritable luxe que cette institution des grandes inspections. Est-ce que les préfets ne peuvent pas, aussi bien que les inspecteurs généraux, — et même d'une manière plus précise et plus pratique, — renseigner le Gouvernement sur les inconvénients et les abus qui se produiront ?

Un sénateur à droite. C'est vrai !

M. de Gavardie. En tout cas, si vous admettiez le principe, je crois qu'il faudrait s'arrêter aux deux premiers paragraphes de l'article 14 et supprimer tout le reste. On doit laisser au Gouvernement une entière liberté dans le choix de ces inspecteurs géné-

raux. Je suis persuadé qu'il serait ainsi meilleur que celui qui résulterait d'un concours.

M. Delsol, *membre de la commission*. Le concours a lieu sur titres.

M. de Gavardie. A mon avis, l'article devrait être rédigé ainsi : « Un décret du président de la République... » Il faudrait s'arrêter là et supprimer tout le reste de l'article. Je vois de très grands inconvénients sur ces concours publics.

M. Dupré, *président de la commission*. Ce n'est pas d'un concours public qu'il s'agit, mais d'un concours sur titres; ce qui est bien différent.

M. de Gavardie. Le concours est public par le nombre des personnes qui sont appelées à y participer. Voilà ce que je voulais dire. Je retire, du reste, l'expression dont je me suis servi ; elle n'est pas, je le reconnais, absolument exacte. Il s'agit donc d'un concours sur titres. Qu'entendez-vous par là? Y aura-t-il un examen ? S'il y a purement et simplement une comparaison, comme, en définitive, cette comparaison sera faite d'une façon souveraine par M. le ministre de l'intérieur, je retirerai mes observations; mais si vous déterminez le choix par un examen, pour ma part je m'y oppose énergiquement. Je voudrais que la commission s'expliquât sur ce point.

M. le Rapporteur. Il s'agit d'un concours sur titres, encore une fois; c'est ainsi qu'on nomme les professeurs des facultés de médecine et des différentes facultés.

M. de Gavardie. — J'ai demandé qu'on s'explique purement et simplement. Ainsi il n'y aura pas d'examen ?

M. le Rapporteur. Non.

M. de Gavardie. Alors, je n'ai plus rien à dire.

M. le Rapporteur. C'est un concours sur titres, avec des catégories déterminées, pour ne pas livrer cela au caprice, au libre arbitre et aux mauvaises chances qui ont fait que ce personnel a été si inégal et a si peu répondu à l'attente même du Gouvernement.

M. de Gavardie. Du moment où il n'y a pas d'examen, je retire tout ce que j'ai dit.

M. le Président. Quelqu'un demande-t-il encore la parole sur l'article 14?

M. de Gavardie. Seulement, pour la question de principe, je crois que c'est un rouage absolument inutile !

M. le Président. Eh bien vous voterez contre. (L'article, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. « Article 15. — Dans le délai fixé à l'article précédent, il sera constitué, près le ministère de l'intérieur, un comité supérieur des aliénés composé comme il suit : un membre

du Conseil d'Etat, élu par le conseil; un membre de la Cour de cassation, élu par la cour; le procureur général près la cour d'appel de Paris ou l'un des membres du parquet de cette cour, désigné par lui; un membre de l'Académie de médecine, élu par l'académie; le professeur de la faculté de médecine de Paris chargé de l'enseignement clinique des maladies mentales; un directeur du ministère de la justice désigné par le Ministre; un directeur du ministère de l'intérieur, désigné par le Ministre; les inspecteurs généraux du service des aliénés; les membres désignés par le Conseil d'Etat, la Cour de cassation et l'Académie de médecine sont élus pour cinq ans.

« Ce comité recevra communication de tous les documents et rapports transmis par les préfets; il donnera son avis sur les règlements particuliers, sur les plans et projets de construction générale ou partielle des asiles, sur les traités passés par les départements pour le traitement de leurs aliénés indigents, sur les tarifs des prix de journée des aliénés, sur les autorisations à accorder aux asiles privés et sur toutes les mesures propres à assurer l'exécution des lois et règlements concernant le service des aliénés; il reçoit chaque année du Ministre de l'intérieur communication du rapport général qui sera présenté par le Ministre, publié au *Journal officiel* et distribué aux Chambres. »

M. de Gavardie. Mais nous avons tous compris que cet article n'était pas maintenu.

M. le Rapporteur. C'est une erreur M. de Gavardie. J'ai dit, au commencement, qu'il n'y avait entre la commission et M. le Ministre de désaccord que sur les articles 11 et 12; que pour les modifications demandées sur l'article 15 et qui résultent de la lecture du texte que M. le président vient de soumettre au Sénat M. le Ministre et la commission étaient d'accord.

M. de Gavardie. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Messieurs, après avoir accueilli autour de moi bien des observations, je pensais que cet article ne serait accepté par personne et surtout par le Gouvernement. Comment! le Gouvernement accepterait, — car je ne puis pas croire qu'il l'accepte définitivement encore, — le Gouvernement accepterait un comité permanent et supérieur.

M. Tenaille-Saligny. Et le conseil supérieur des prisons?

M. de Gavardie... siégeant au ministère de l'intérieur et contrôlant ses actes? Mais cela est contraire à toutes les notions d'administration! Pour ma part, si j'avais l'honneur d'être ministre, j'aimerais mieux cent fois m'en aller — je sais bien que cela n'arrive pas très souvent aux ministres — que d'accepter un article pareil!

M. LE RAPPORTEUR. Vous ne l'avez pas lu, M. de Gavardie ! Ce comité ne peut rien imposer au ministre. C'est simplement un comité consultatif qui, comme les autres, éclaire le ministre dans des cas où il a besoin d'être éclairé.

M. DE GAVARDIE. Il ne manquerait plus que ce comité lui imposât ses ordres! Sans même lire votre article, je ne pouvais pas supposer qu'il y aurait cela ! Mais je lis mieux que vous ne pensez. Messieurs, ce comité-là est absolument inutile. Il est contraire aux règles administratives et ne peut créer des embarras. J'espère qu'à la seconde lecture le Gouvernement ne l'acceptera pas.

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. le commissaire du Gouvernement.

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Messieurs, j'aurais été obligé de donner pleinement raison à l'honorable M. de Gavardie...

M. DE GAVARDIE. Cela m'aurait fait bien plaisir ! (Rires.)

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. C'est un plaisir que je ne puis pas vous faire. J'aurais donc donné raison à M. de Gavardie, si l'article avait conservé la rédaction qui avait été présentée par la commission. L'article 15, tel que vous le lisez dans le projet de la commission, faisait partie d'un ensemble de dispositions auxquelles le Gouvernement n'a pas pu adhérer. La commission avait constitué auprès du préfet une commission dite permanente qui avait des attributions administratives et plaçait en même temps auprès du ministre un comité supérieur pourvu d'attributions administratives. Ces attributions ont fait, de la part de M. le ministre de l'intérieur, l'objet d'une opposition devant laquelle la commission a consenti à modifier la rédaction de l'article 11 et de l'article 15. La rédaction de l'article 11 a été modifiée par l'amendement de l'honorable M. Bardoux. Vous l'avez adoptée.

La rédaction de l'article 15 a été modifiée par la commission elle-même, en conséquence de l'adoption que vous avez faite de l'amendement de M. Bardoux. Du moment que cette rédaction est modifiée dans le sens du texte qui vient de vous être lu, il ne reste dans les attributions de la commission qu'un rôle qui est celui d'un nombre déjà important de commissions constituées auprès des divers ministères.

Il existe des commissions pour les bâtiments civils, pour les travaux publics; il existe au ministère de l'intérieur une commission supérieure pour l'application de la loi de 1875 sur le régime pénitentiaire. Il y a enfin une commission plus récemment entrée en fonctions pour la protection des enfants du premier âge.

La commission supérieure qui est créée par l'article 15 est pourvue d'attributions qui sont toutes consultatives. Pour que cette commission puisse donner un avis éclairé au Gouvernement, il

est bien certain que le Gouvernement devra lui apporter les documents de l'administration, les rapports des préfets, des médecins et des inspecteurs départementaux et généraux ; il faut qu'elle ait tout ce qui peut l'éclairer, elle donne un avis sur des règlements particuliers, sur les plans et projets de construction générale ou partielle des asiles, sur les traités passés par les départements pour le traitement de leurs aliénés indigents.

Il n'y a rien là-dedans qui fasse de cette commission une machine de guerre contre l'autorité du ministre ; et un ministre, à moins qu'il ne désire tout trancher par lui-même et ne s'éclairer aucunement auprès des personnes qui ont une compétence spéciale, — et vous avez composé, dans l'article 15, cette commission de personnes qui ont une compétence incontestable, — à moins d'avoir cet esprit d'autoritarisme exagéré, un ministre doit être heureux de pouvoir s'appuyer dans ses décisions sur l'avis d'une commission composée comme celle de l'article 15. Il reste *in fine* une attribution qui consiste à publier chaque année au *Journal officiel* un rapport général qui sera distribué aux Chambres. Je ne vois pas non plus dans cette disposition un acte qu'on puisse qualifier d'acte d'administration. En adoptant l'article 15 tel que la commission l'a modifié et que le Gouvernement l'a accepté, je crois que vous rendrez service au Ministre de l'intérieur et que vous assurerez le bon fonctionnement de la loi. (Très bien ! très bien ! sur un grand nombre de bancs.)

M. DE GAVARDIE. Je demande la parole. (*A suivre.*)

VARIA

JEUNE PRODIGIEUX DE L'ÉVÊQUE DE SPIRE

NARRATION EXTRAITE DES ŒUVRES

du très illustre JEAN PONTAN, docteur ès médecine.

En l'an de grâce 1559, Rodolphe de Franckeinstein, évêque de Spire, était un des hommes les plus renommés, par sa piété et son érudition. Dès le commencement de son épiscopat, il travailla avec une ardeur extrême, et se plongea

tout entier dans l'étude et la lecture des Pères de l'Eglise, pour y puiser toutes les qualités nécessaires à ses fonctions. Il se livrait à cette besogne, sans relâche, sans repos.

Un jour, un anachorète, de l'ordre des Frères Mineurs, se présenta à lui. Cet homme à l'aspect froid et ascétique, troubla, par de pernicieux discours, le cerveau du prélat, déjà fort ébranlé. Il parvint à lui persuader qu'il n'y avait plus pour lui de salut possible au monde, s'il conservait les us et coutumes de ce qu'on est convenu d'appeler la foule des profanes, s'il n'abandonnait pas, en un mot, tous ses biens et ne renonçait pas aux habitudes du siècle.

Ainsi endoctriné, notre évêque, après avoir passé de longs jours dans l'anxiété et la tristesse, tomba dans la mélancolie. Il vécut seul avec l'anachorète, n'admettant plus autour de lui aucun de ses conseillers. Ces derniers firent à la fin éloigner le moine. Malgré cela, le prélat s'exclamait sans cesse qu'il voulait abandonner son évêché. Il essayait même d'attenter à ses jours : on fut obligé de le mettre sous une étroite surveillance. Des médecins, mandés vers lui, apportèrent un soulagement passager à sa maladie; mais il retomba presque aussitôt dans le même état et commença à s'écrier à chaque instant que personne, sauf le jeûne, ne pourrait arrêter son ardeur divine.

Aussitôt dit, aussitôt fait : il s'abstint de toute nourriture et de toute boisson pendant quarante jours et quarante nuits, durant lesquels il demeura sans dormir, sans s'asseoir, ni même se coucher. Il se tint constamment debout et immobile, ou se promena de long en large dans sa chambre. Les quarante jours expirés, il se remit à manger et à boire comme par le passé; mais soudain, ses pieds enflèrent si fortement, qu'il ne put dès lors faire un pas. A la suite de cet accident, il recouvra enfin la raison, et, une fois son pied guéri, il reprit les rênes de son épiscopat.

Vers le commencement du printemps de l'année courante (1560), il retomba dans une mélancolie héroïque (?) [1] — plus grave. Il songeait déjà à réformer tous les statuts du christianisme. Il alla même trouver l'archevêque de Mayence, pour l'engager à collaborer avec lui à cette réforme. Il écrivit une foule de lettres d'un style remar-

[1] Le texte porte : *heroïcam*.

quable, au Pape, à l'Empereur, aux Rois et aux Princes, mais toutes remplies du délire mélancolique. Ces lettres traitaient des moyens d'atténuer les abus de l'Eglise. Enfin, on fut obligé à nouveau de le mettre sous garde. Il vociférait à chaque instant que sa tête était perdue. En cette même année 1560, le dimanche même du Jubilé, après avoir bu et mangé copieusement, il recommença à jeûner. Ni ses frères, ni ses sœurs, ni ses intimes ne purent chasser cette résolution de son esprit. Il voulait continuer jusqu'au quarantième jour. Mais au bout du trente-cinquième, il eut un tel affaiblissement de tous les membres qu'il fut, bon gré mal gré, forcé de se coucher. On appela encore une fois les médecins qui ne purent, malgré leurs exhortations, arriver à lui faire absorber un réconfortant quelconque, soit externe, soit interne. C'était fini : au bout de quarante-huit jours de jeûne, après qu'on lui eut fait boire de l'eau de la fontaine acide de Gœppingue (vulgairement Saurbrunn), près de laquelle il avait été transporté par ses amis, il rendit son âme à Dieu, après avoir dit ses dernières prières, dans la ville de Lauterbourg, distante à peu près d'un jour de marche de ce village, où une certaine jeune fille de Rhodes avait vécu trois ans, sans boire ni manger.

Il est, parmi les auteurs, nombre d'exemples de longs jeûnes; mais tous ont été entretenus par la viscosité des humeurs et une douce chaleur. Dans cet homme si patient, on ne trouve que la mélancolie. Nous recommandons à toutes les personnes curieuses de s'instruire, de rechercher comment les fonctions naturelles et vitales ont pu résister à ce point, et comment l'évêque de Spire a pu se soutenir si longtemps.

Après avoir fait l'ouverture du corps, on trouva, parmi les viscères et les intestins, l'estomac ridé et aplati comme un sac replié.

(Traduit du latin par Albin Rousselet.)

ÉDUCATION DES ENFANTS FAIBLES D'ESPRIT

On sait qu'un grand nombre d'enfants sont incapables de répondre aux obligations scolaires, soit à cause de maux de tête fréquents, soit de chutes épileptiques, de paralysie, de nervosité extrême. De tels enfants étant incapables de travailler pour les

examens sont souvent dispensés de l'école pendant longtemps, ou d'une façon permanente. Il est évident qu'un enfant qui a des accès d'épilepsie ou de la chorée ne peut pas rester au milieu des autres enfants. Il n'y a cependant pas de raison pour ne pas pourvoir à une éducation convenable. Comme nous l'avons déjà dit, il serait facile qu'une inspection médicale semestrielle des écoles, décidât quels sont les enfants qui devraient être mis à part, et invitât les maîtres à ne pas permettre la non-assuidité pour cause de mauvaise santé pendant plus de six mois, et à soumettre les enfants dans ce cas aux inspecteurs deux fois par an.

L'école serait ainsi débarrassée des membres débiles qui sont au désavantage de la classe. Les enfants ainsi choisis pourraient être placés dans une. classe spéciale avec un maître spécial. Ils pourraient être traités dans le but de développer leurs fonctions, et exemptés des examens ordinaires. De l'ordre, de bonnes habitudes, et l'obéissance peuvent être cultivés, et ceux qui ont le plus besoin de culture intellectuelle seraient ainsi pourvus, comme c'est leur droit, et toute excuse de non-assiduité de ces enfants pour cause d'incapacité, écartée par la même. — Une inspection soigneuse de ces enfants serait faite et encouragerait le maître. Un tel plan est non seulement praticable, mais encore réclamé d'urgence. (*Brit. med. Journal*, p. 138, 1887.) — C'est là une question qui mérite d'attirer sérieusement l'attention. (Voir *Progrès médical*, 1887, 186 et suiv., 2e série, t. VII.)

LES ALIÉNÉS DANS LES MAISONS DE CHARITÉ

La première visite complète dans les maisons de charité du Massasuchets a été faite en 1884. Elle a révélé un nombre déplorable de négligences et de traitements injustes. Par économie, les villes font le moins possible de ce qu'elles ont à faire. Le rapport signale que la plupart des malades visités étaient couverts de vermine. Dans beaucoup de villes, l'état de malpropreté et de désordre des maisons de charité est tout simplement honteux. On trouve aussi que des cas aigus accidentels de folie, au lieu d'être l'objet d''une séquestration légale et d'un traitement dans un asile à une époque précoce où la maladie est encore curable, sont, par raison d'économie pour les villes, confinés dès l'abord dans des maisons de charité. — La séparation entre les aliénés et les sains d'esprit entre les hommes et les femmes n'est pas observée à proprement parler dans un grand nombre de maisons.

En ce qui concerne les points suivants : sélection des cas; observations de la maladie et de la mort des aliénés; logement, propreté. hygiène : séquestration et restraint; nombre et espèce des « cages » et des cellules ; espèce et quantité du régime ali-

mentaire; état du couchage, des vêtements, etc., des observations défavorables ont été faites maintes fois. Mais, disons-le, elles ne s'appliquent pas à certaines maisons des grandes villes.

Les efforts récents de la commission supérieure pour remédier à ces défauts paraissent être bien dirigés, et on ne peut que regretter qu'ils n'aient pas commencé plus tôt. La nouvelle législation et en particulier celle qui oblige à transférer les cas qui ne conviennent pas aux maisons de charité, et les visites annuelles faites maintenant par la direction de la commission supérieure, indiquent qu'on a compris la nécessité de la surveillance et qu'on désire améliorer le sort de ces infortunés. (*The Boston med. journal*, 17 mars 1887, p. 265.) S.

FAITS DIVERS

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — M. PINOT, directeur de l'asile public de Saint-Robert, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à partir du 1er décembre et est nommé directeur honoraire (arrêté du 9 novembre). — M. le Dr DUFOUR, médecin en chef de l'asile de Saint-Robert, est nommé *directeur-médecin* (arrêté du 21 novembre). — M. le Dr DUMAS, directeur-médecin de l'asile public de Dijon, est promu à la première classe à partir du 1er janvier 1888 (arrêté du 7 décembre). M. le Dr BELLAT, médecin adjoint du même établissement est promu à la classe exceptionnelle à partir du 1er février 1888 (arrêté du 7 décembre 1887).

ASILE D'ALIÉNÉS DU COMTÉ DE SUSFEX, A HAYWARD'S HEATH. — L'asile contenait 824 malades à la fin de 1886; c'est-à-dire 29 de moins que l'an dernier. Il y a eu 210 admissions, sur lesquelles, 40 cas p. 100 ont paru curables à l'entrée. La proportion des guérisons a été de 41,2 p. 100, et celle des morts de 8,8 p. 100. Il y a eu 19 transferts aux workhouses; les cas aigus et les agités ont été plus nombreux depuis quelques années. A la fin de 1886, il y avait 80 épileptiques et 16 paralytiques généraux. — (*British Med. Journ.*, 12 nov. 1887.)

ASILE D'ALIÉNÉS DU CUMBERLAND ET DU WESTMORLAND, A GARLAND'S. — Outre les aliénés venant des deux comtés, l'établissement a reçu 33 malades payant chacun par semaine la somme de 14 s. En 1886 il y

avait 567 malades, 21 de plus que l'année précédente. Il y a eu une proportion de 43,7 guérisons sur 100 admissions; parmi ces cas (67), 42 étaient à l'asile depuis moins de neuf mois. Les morts ont été de 7,4 p. 100. On comptait à la fin de 1886 : 49 épileptiques et 21 paralytiques généraux.

Les malades jouissant d'une certaine liberté dans cet établissement sont moins portés à des actes de violence, de tapage et de destruction. Les individus âgés et infirmes ont pour eux des promenades larges et abritées. A l'asile il y a 1 infirmier pour 15,5 hommes, et une infirmière sur 13,5 femmes, nombre qui paraît largement suffisant. Dans l'année qui vient de s'écouler, il n'y a eu aucun accident mortel, ni grave; il n'y a eu qu'une seule évasion. On a adopté les cloches de Millar pour la surveillance de nuit. (*British Med. Journ.*, 12 nov. 1887.)

INSTITUTION NATIONALE ÉCOSSAISE POUR LES ENFANTS IMBÉCILES. — A la réunion annuelle de l'Association auxiliaire d'Edimbourg, on a exposé des statistiques montrant le bien qu'a produit l'institution de Larbert. Cette maison compte actuellement 187 enfants. Les directeurs regrettent qu'on ne puisse garder les enfants plus de cinq années, afin de les perfectionner encore; tandis qu'une fois rentrés dans leurs familles, ils perdent une grande partie de ce qu'ils ont acquis. L'orateur exprime le désir de pouvoir ajouter un établissement à celui actuellement existant pour les imbéciles plus âgés. Les fonds s'élèvent cette année à 11,500 livres. (*British Med. Journ.*, 12 nov. 1887.)

NÉCROLOGIE. — M. le Dr Achille FOVILLE ou DE FOVILLE [1], fils du savant auteur du *Traité complet de l'anatomie et de la pathologie du système nerveux*, né à Rouen en 1830, vient de mourir à Paris. Il était inspecteur général des établissements de bienfaisance (1880), secrétaire général de l'Association des médecins de France.

M. Foville a été reçu interne en 1853. Il a passé sa thèse en 1857 (*Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie*). Parmi ses publications nous citerons : *Des tumeurs sanguines de l'oreille* (1859); Observation de *syphilis constitution avec zona et ictère* (*Gaz. hebd.*, 1858); — *Paralysie de certains muscles de l'œil et rapports avec l'anatomie et la physiologie de la protubérance annulaire* (*Ibid.*, 1859); — *Des divers modes de l'Assistance publique applicables aux aliénés* (1865); — *Du delirium tremens*, etc. (1867); — *Recherches cliniques et statistiques sur la transmission héréditaire de l'épilepsie* (1868); — *Etude comparative sur les législations étrangères en ce qui concerne les aliénés traités à domicile* (1884);

[1] Ainsi que l'écrit l'*Annuaire de l'internat*, ou encore Defoville, comme l'indique sa thèse.

— *Les médecins dans les drames de Shakspeare* (1885); — *Dispensaires pour enfants malades* (1881); — Différents articles dans le *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques : Paralysie générale; Nymphomanie; Lypémanie; Manie; Hypochondrie; Idiotie; Imbécillité; Folie; Folie instinctive; Folie des actes; Délire; Démence; Dypsomanie; Convulsions; Convulsions de l'enfance; Manie congestive* (1880) : *Manie avec prédominance du délire des grandeurs chez un ancien hémiplégique* (1880); — *Mégalomanie terminée par la démence avec délire généralisé* (1880); — *Délire aigu paralytique* (1882); — *Contribution à l'étude des rapports entre la syphilis et la paralysie générale* (1879); — *Symptômes passagers de paralysie générale chez un épileptique* (1879); — *Des relations entre les troubles de la motilité dans la paralysie générale et les lésions de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales* (1877); — *Les aliénés voyageurs ou migrateurs* (1875); — *De la paralysie générale par propagation* (1873); — *Moyens pratiques de combattre l'ivrognerie* (1872); — *Nomenclature et classification des maladies mentales* (1872); — *Historique du délire des grandeurs* (1870); — *Aliénés; Etude pratique sur la législation et l'assistance qui leur sont propres* (1870); — *Sur les aliénés aux Etats-Unis; Sur la législation relative aux aliénés en Angleterre et en Ecosse; Etudes sur les législations étrangères en ce qui concerne les aliénés traités à domicile; De la construction* et *de l'administration des hôpitaux* (1884), etc., etc. — M. Foville était un des principaux collaborateurs des *Annales médico-psychologiques* dont il était un des rédacteurs depuis 1881.

Dans ses fonctions d'inspecteur général, M. Foville aurait pu, s'il avait suivi les traces de Ferrus et de Parchappe, rendre de très grands services. Malheureusement, au lieu d'avoir les vues larges et généreuses de ces deux hommes éminents et de chercher sinon à innover, au moins à appliquer les réformes déjà réalisées à l'étranger, il s'est borné à être un bon inspecteur suivant les idées bornées et routinières de la bureaucratie. Nous ne connaissons de lui aucune réforme sérieuse. C'est triste à dire alors qu'il y a tant à faire dans les établissements de bienfaisance au point de vue de l'hygiène hospitalière et de l'humanité.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Bourneville. — *Discours prononcés les 3, 8 et 9 août 1887 aux distributions des prix des Ecoles municipales d'infirmières laïques* (dixième année scolaire), n° 8 de la collection. Brochure in-8° de 56 pages. — Prix : 1 fr. 50; pour nos abonnés, 1 fr. — Aux bureaux du *Progrès médical*, 14, Rue des Carmes.

Bourru (H.) et Burot (P.). — *La suggestion mentale et l'action à distance des substances toxiques et médicamenteuses.* Volume in-12 de 313 pages, avec 10 figures. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1887, librairie J.-B. Baillière et fils.

Herzen (A.). — *Le cerveau et l'activité cérébrale, au point de vue psycho-physiologique.* — Volume in-12 de 312 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1887.

Marina (A.-R.). — *Reazioni dei nervi e sei muscoli alle eccitazioni elettriche in donna che, per ripetute ipnosi, presentava fenomeni ipnotici in istato di veglia.* Brochure in-8° de 22 pages. — Reggio nell' Emilia, 1887. — Tipografia Calderini e Figlio.

Sgobbo (F.). — *L'isterismo nell'nomo e l'isterismo nell'esercito.* Brochure in-8° de 53 pages. — Roma, 1887, V. Carlo.

Vétault (V.). — *Etude medico-légale sur l'alcoolisme. Des conditions de la responsabilité au point de vue pénal chez les alcoolises.* Volume in-8° de 237 pages. — Prix : 4 fr. — Paris, 1887, librairie J.-B. Baillière.

Avis a nos lecteurs. — *Nous appelons vivement l'attention de nos lecteurs sur la* discussion, au Sénat, de la nouvelle loi sur les aliénés. *En reproduisant ces débats, nous croyons être agréable à tous les médecins des asiles d'aliénés, de quelque nationalité qu'ils soient. De plus, nous insérerons dans la mesure du possible, les lettres commentant ou critiquant cette discussion qu'ils voudraient bien nous adresser. — Enfin, nous prions ceux d'entre eux dont l'abonnement est expiré* avec le dernier numéro, *de bien vouloir nous adresser le montant de leur réabonnement.*

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 1887.

[redacted]

Vol. XV. Mars 1888. N° 44

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Par Wladimir ROTH.

Observation II.

Homme de vingt-deux ans. — A onze ans panaris. — Depuis l'âge de dix-neuf ans, scoliose parétique et atrophie progressive des muscles, surtout des scapulaires et des deltoïdes. — Thermo-anesthésie des membres supérieurs et du thorax. — Analgésie limitée.

Job Kousmine, paysan de vingt-deux ans, entra à l'hôpital de Catherine le 20 janvier 1886, se plaignant de la faiblesse des membres supérieurs.

Le malade naquit dans le gouvernement de Toula, dans un endroit réputé non fiévreux. Il a été nourri par sa mère : il ignore s'il est venu à terme. Il était le deuxième; huit de ses frères et sœurs sont morts à des âges différents. Dans sa famille, autant qu'il sache, il n'y a eu ni scrofule, ni syphilis. Personne de ses parents ne présente de phénomènes, de paralysie, de crampes, d'atrophies, de psychose, etc. Jusqu'à l'âge de neuf ans, le malade restait à la campagne, se portant bien et étant aussi fort que

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368. — Errata. — Page 383, ligne 1 ; *au lieu de :* 8 A M. 1 M S... 5 M S; *lisez :* 0,8 M A. 1 M A... 5 M A, ligne 3; *au lieu de :* " " *lisez :* — (11)[4] — (11)

ses camarades; mais il était chétif avant d'être sevré. Depuis l'âge de neuf ans, il était apprenti tailleur. Depuis l'âge de onze à douze ans il travailla chez le harnacheur; à cette époque, par suite de cause inconnue, il eut *un panaris* au médius. Le doigt lui fit mal près de quinze jours, l'ongle tomba, la plaie guérit assez vite, on ne fit pas d'incision, il sortit peu de pus. Le malade ne se souvient pas d'avoir souffert le long de l'avant-bras ou d'avoir eu du gonflement de la main, mais lorsque le doigt fut guéri, il arriva que *l'extension maxima des doigts dans l'articulation métacarpo-phalangienne* devint impossible; le médius était en retard sur les autres doigts. En essayant l'extension forcée passive, le malade éprouvait une douleur dans les tendons des fléchisseurs sur le tiers inférieur de l'avant-bras; à l'extension passive maxima se produisaient des *mouvements convulsifs* dans le médius. Depuis l'âge de treize ans, le malade travaillait le métier d'enduiseur en été et de tailleur en hiver. Des tiraillements continuaient à se produire dans les doigts après la fatigue du travail, de même qu'à l'extension maxima passive; pendant le dernier temps, ils devinrent plus rares et il n'y a pas plus d'une année qu'elles ont cessé. Jusqu'à l'âge de dix-huit à dix-neuf ans, Job a été bien portant. Dès l'enfance, il buvait de l'eau-de-vie, parfois avec excès; son père l'enivrait lorsqu'il était tout petit. Plus tard, il lui arriva de s'enivrer, mais rarement, surtout les jours de grandes fêtes; il n'a pas fait d'excès vénériens; onanisme modéré à l'adolescence.

Vers Noël 1883, parut pour la première fois et se répéta depuis, de temps en temps, un *gonflement* indolent du dos de la main droite. Le gonflement durait une journée pour disparaître ensuite; il n'était accompagné ni de douleur ni de rougeur de la peau. En automne 1883, le malade se brûla le dos pour la première fois, après s'être endormi sur le poêle; depuis les brûlures se répétèrent. En hiver 1883, il souffrait de céphalalgie, de congestion des oreilles; sa vue s'obscurcissait par moments; cet état durait près de huit jours et cessa pour reparaître pendant l'hiver 1885 avec ténacité. Vers l'âge de dix-neuf ans, très épuisé par le travail et l'insuffisance du sommeil, le malade se rendit chez lui à pied vers la Noël. Après avoir fait plusieurs kilomètres, il se sentit complètement épuisé, en partie probablement sous l'influence d'une affection fébrile aiguë déjà commençante, qui l'obligea à garder le lit pendant huit jours; ensuite il commença à se rétablir et se maria au mois de janvier, se sentant parfaitement bien; mais depuis le printemps (1884), le bras commença à faiblir dans l'articulation de l'épaule; dans le côté gauche il éprouvait une douleur sourde, un poids, la sensation qu'on éprouve à une forte tension musculaire et peu à peu se développa la scoliose. Vers l'été le bras gauche faiblit également. Le malade ne put plus s'occuper de son métier, mais continua à coudre encore durant

l'automne et la moitié de l'hiver, mais depuis le commencement de 1885, il abandonna aussi ce travail.

État actuel. — Le malade est de taille moyenne, de complexion faible, la face maigre; il a la peau et les muqueuses pâles. Sur la surface postérieure du corps, sur le côté radial externe des extrémités supérieures et les fesses, il y a de nombreuses cicatrices superficielles restées, à la suite de *brûlures* antérieures. En outre, sur la face antérieure du bras et de l'avant-bras, la peau est couverte de rayures toutes blanches; ce sont les traces d'égratignures (ayant été faites pendant un traitement par les fourmis). Au-dessus des articulations des doigts, du côté de la face dorsale, il y a une *induration calleuse* de l'épiderme. Outre les cicatrices décrites, il y a une petite cicatrice, située un peu au-dessous du pli inguinal droit; les ganglions de l'aine sont légèrement augmentés de volume, ce qui n'existe pas du côté gauche; pas de cicatrices sur le pénis. Les ganglions de la nuque sont à peine augmentés, ceux du coude ne sont pas perçus au palper. La cicatrice de l'aine est restée après une suppuration antécédente d'un ganglion que le malade rattache à la brûlure de la fesse. Il porte encore une cicatrice sur le genou gauche et sur le ventre on observe des taches blanches de forme irrégulière, entourées d'une bordure plus pigmentée, de la grandeur de 1 $^1/_2$ à 2 centimètres; ce sont les restes des dartres antécédentes; *la peau* des mains un peu cyanosée, froide au palper, n'est pas œdématiée. Les *ongles* sont bien conformés, à l'exception de celui du pouce gauche qui, étant tombé s'est reformé, avec fentes longitudinales; la troisième phalange du médius de la main droite n'existe pas et l'extrémité de la seconde forme un moignon un peu épaissi. La *colonne vertébrale* présente une incurvation scoliotique à droite qui ne se redresse pas à la position horizontale du malade. La courbe est produite par toute la partie thoracique de la colonne vertébrale; le sommet en est occupé par l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre thoracique, distante de 2 centimètres de la ligne verticale moyenne. Dans la partie lombaire existe (depuis la première vertèbre lombaire) une scoliose compensatrice dirigée à gauche.

La poitrine est élevée. La cage thoracique présente des altérations consécutives : du côté droit une grande convexité en arrière et en dehors, surtout dans la partie inférieure ; mais du côté gauche la partie inférieure de la cage thoracique paraît concave et légèrement proéminente ; en avant le bout inférieur du sternum regarde légèrement à droite, de sorte que la ligne moyenne, allant de l'incisure jugulaire vers l'ombilic, forme un arc, dont la convexité est dirigée à droite. Les os ne présentent d'épaississement nulle part, ni d'altérations pathologiques indiquant le rachitisme. Le malade rattache l'incurvation de la co-

lonne vertébrale à son travail d'enduiseur. Le malade s'aperçut pour la première fois d'une déformation marquée de la cage thoracique il y a trois ans. La position des omoplates correspondant aux déformations de la colonne vertébrale est normale. Le tissu adipeux sous-cutané est peu développé; il manque presque complètement.

Les *muscles* sont par places très atrophiés. Les sous-épineux sont atrophiés au plus haut degré ; au palper ils semblent avoir disparu; la peau paraît comme collée sur l'os; pourtant l'existence des muscles est rendue évidente par l'application du courant électrique. Les sus-épineux sont aussi considérablement atrophiés. Les deltoïdes présentent une atrophie marquée des portions postérieures; les parties antérieures et moyennes ont été légèrement atteintes (surtout à gauche); le muscle trapèze est conservé dans sa portion supérieure et paraît atrophié dans les autres. Les restants des muscles de la ceinture scapulaire ne présentent pas d'atrophie notable et le muscle pectoral droit paraît même hypertrophié en comparaison du gauche. Les *muscles du bras* présentent le degré moyen de l'atrophie. Elle est plus accusée à droite qu'à gauche. Le biceps et le brachial antérieur sont plus atrophiés que le triceps. A l'avant-bras droit, le long supinateur a presque disparu et se fait sentir au palper sous forme d'un mince cordon; en général, tout l'avant-bras dans sa partie supérieure a l'air d'être aminci; du côté gauche, l'avant-bras est considérablement plus gros et le long supinateur seul présente une atrophie marquée, appréciable au palper. Le biceps et le long supinateur du côté droit présentent une consistance plus molle et non uniforme, parce qu'ils sont formés de faisceaux plus solides mollement réunis entre eux. Sur les mains on n'observe que l'atrophie du premier espace interosseux et un léger amaigrissement du second. Les *muscles des membres inférieurs* et les autres muscles plats du tronc, à l'exception de ceux cités plus haut, ne présentent pas d'atrophie notable. Les muscles situés le long de la colonne vertébrale à droite, surtout vers la partie spinale de la colonne vertébrale, présentent un petit bourrelet solide proéminent (hypertrophie); du côté gauche les muscles paraissent ne pas être atrophiés. Les *muscles de la face*, autant qu'on puisse en juger, ne présentent pas d'atrophie.

Mouvements. — Le bras droit ne peut être soulevé; des mouvements d'élévation en tous sens du bras gauche ne se produisent qu'à un angle de 45° ; dans ces limites, le mouvement est assez énergique, quoique un peu affaibli. Le mouvement du bras gauche en arrière se fait avec une certaine force et sans aucune en avant; l'adduction est assez énergique, mais elle est quand même au-dessous de la normale. Du côté droit tous ces mouvements ne sont que peu affaiblis. A la flexion du coude : à

droite, mouvement limité ; à gauche, la flexion est étendue, mais peu énergique. L'extension des deux côtés est suffisamment forte. Sa supination est affaiblie à gauche et légèrement limitée d'étendue ; à droite, elle manque complètement ; à gauche, tous les mouvements de la main et des doigts sont normaux et assez étendus ; à droite, l'extension et la flexion de la main est légèrement limitée ; sa flexion radiale est assez considérable ; les autres mouvements de la main et des doigts sont assez faibles. L'opposition du pouce est incomplète. Le dynamomètre indique 20 à droite et 35[k] K. à gauche.

Membres inférieurs. — Le malade marche et court bien ; cependant il lui semble que les membres inférieurs sont un peu plus lourds qu'ils n'étaient auparavant. Dans la sphère des nerfs crâniens, il n'y a pas d'altérations motrices. Point de crampes, ni de contractures.

Des *mouvements fibrillaires* s'observent dans les muscles du bras et du thorax. Les cordons nerveux et les muscles ne sont pas douloureux à la pression.

Electro-contractilité. — Courant constant. Les chiffres en milliampères. L'électrode d'épreuve a 1 centimètre de diamètre ; la neutre se place sur la poitrine, son diamètre est de 50 cent. carré. Courant induit : appareil à chariot, au grand élément de Grenet ; la tige métallique est enlevée de la première hélice. Les chiffres indiquent en centimètres à combien la deuxième hélice est repoussée. Recherche du 9 février 1886.

	CFC.	AFC.	AOC.	COC.	CFc.	Courant faradique.
M. trapèze gauche......	0,3	2	20	—	30	7
— droit........	0,5	1	4,5	—	5	7
M. deltoïde dr. (por. p.).	5.	12*)	—(30,[1])	—(30)	- (30)	7
M. sous-épineux droit...	13	11*)	- (> 30)	—(> 30)	—(> 30)	4.7
— — gauche.	7	11	—(> 30)	—	—	5
M. triceps droit........	3	4	13	15	15	7.2
M triceps gauche......	2,5	3,5.	11	20	10	7,2
M. biceps droit.........	3*)	4*)	25		15	5*)
M. biceps gauche (n. coraco-brach)............	<1					6
— partie inférieure..	2,5	2[2])	—(20)			
M. long supin. dr......	2	3'5[3])	19	—(20)	—(20)	6,7
— — gauche.	2	4	15	—(20)	—(20)	7
M. rad. ext. droit......	5*)	5*)	—(17)			7,5

*) L'étoile près du chiffre indique une contraction lente (träge Zuckung).

[1]). C'est-à-dire qu'il n'y avait pas de contraction au maximum d'intensité du courant ne dépassant pas 30 MA.

[2]). A l'exploration faite au mois de janvier 1886 AFC > CFC ; contraction un peu lente.

[3]). A 10—25 MA. contraction vive, mais prolongée, c'est-à-dire tétanos anodique.

[4]). *Réaction convulsible.* — Série de contraction ; a 5,5 une seule et courte contraction.

	CFC.	AFC.	AOC.	COC.	CFc.	Courant faradique.
M. rad. ext. gauche.. ..	4	4	16			7,5
N. médian droit.......	2,5	8	6	15		8
— gauche......	1,5	3	3	—	9	8
N. radial droit..........	1,5	13	4	14	14	7,2
M. sus-épin. droit et g.	—	—	—	—	—	6

M. opposant du pouce, adducteur et fléchisseur propre du pouce droit et gauche 6.
M. pectoral, grand dorsal, omo-hyoïdien, sterno-cleido-mastoïdien.
M. fléchisseur com. des doigts, extens. com. des doigts, 1er rad. ext. (flex. carp. rad.).
M. cubital antér. des deux côtés et tous les muscles de la cuisse 8.

Les *réflexes des tendons* rotuliens et du tendon d'Achille sont légèrement exagérés, le clonus du pied manque. Les réflexes tendineux n'existent pas au bras. Les réflexes aponévrotiques, dans le grand droit antérieur des deux côtés et les muscles du mollet sont légèrement exagérés, on ne les obtient pas dans les membres supérieurs. L'excitabilité mécanique est exagérée dans les supinateurs de chaque côté.

Les *réflexes cutanés* de la plante du pied ne présentent pas d'altérations marquées; les réflexes tactiles à droite sont plus accusés qu'à gauche. Les réflexes abdominaux et testiculaire ne se produisent pas.

Si l'on trace un trait sur la peau de la poitrine et celle des membres inférieurs, il reste longtemps une strie blanche, étroite (un peu saillante sur les cuisses) sur un espace hypérémié plus large. Aux membres supérieurs, les réflexes vaso-moteurs ne présentent pas d'altérations.

Sensibilité. — Le sens de la douleur est considérablement affaibli dans la partie supérieure de l'épaule droite, sur le cou du côté droit, un peu moins sur la nuque, où toute la région du nerf grand occipital paraît être atteinte, et encore moins dans la région du nerf trijumeau du côté droit. (V. *Fig.* 2.) La limite inférieure de l'analgésie coïncide à peu près avec la région des embranchements des nerfs axillaire et du sus-scapulaire. Au-dessus de la clavicule droite on observe, outre l'affaiblissement du sens de la douleur, un *ralentissement* marqué de la *conductibilité* des impressions douloureuses.

Dans la région analgésique, à l'exception de la face, on trouve un affaiblissement du sens de la température, dépassant pourtant de beaucoup les limites de l'analgésie, occupant les membres supérieurs et se dirigeant en une zone sur la partie supérieure de la poitrine, où elle est limitée en bas par le niveau des mamelons. Sur le dos, du côté gauche vers la partie inférieure, la thermo-anesthésie est diminuée et remplacée au-dessous de l'angle de

l'omoplate par la sensibilité normale ; du côté droit une anesthésie modérée du sens de la température se répand jusqu'à la crête iliaque. Le malade perçoit partout les différences de température de 4° en 4° sur le dos, à l'exception de la région des sus-épineux, où il a une anesthésie égale à celle des membres supérieurs. Mais sur la poitrine il ne perçoit pas de différence moindre de 5° et sur un certain espace de forme sémi-lunaire, dont la limite convexe supérieure correspond à la poignée du sternum et dont la limite inférieure passe horizontalement par le milieu de la place thermo-anesthésique située sur la poitrine, le malade ne perçoit même pas la différence de 15°.



Fig. 14.

La partie supérieure du bras droit et la partie inférieure du bras gauche ne perçoivent pas la différence de température entre + 50° et + 40°. Sur la limite des ramifications périphériques du nerf sus-scapulaire (par erreur non indiquée sur le dessin) se fait une amélioration rapide de la sensibilité thermique. Il est à remarquer qu'à mesure qu'on se rapproche de la ligne moyenne du côté droit apparaît d'abord la sensation de chaleur et des deux températures sus-indiquées le malade commence à percevoir d'abord la t° de + 50°, qui ne donne au malade qu'une sensation de tiédeur, mais du côté gauche au contraire, la perception du froid a été moins atteinte et là où + 50° n'éveillent pas un sentiment de chaleur, + 4° éveillent un sentiment de froid.

Des différences de 1° et moins se perçoivent sur le ventre et les membres inférieurs.

Le plus léger *attouchement* au pinceau se perçoit partout et se localise normalement. Dans les endroits analgésiques et thermo-anesthésiques, le sens du tact est en aussi bon état qu'ailleurs. A l'examen par le compas de Weber, on observe un phénomène qui, d'après mes observations, n'est pas rare : l'épaule supérieure, par exemple, ne perçoit qu'un seul attouchement — les pieds du compas étant écartés de cinq centimètres, tandis qu'en plaçant à tour de rôle les pieds du compas sur les mêmes endroits le malade indique avec une grande précision l'endroit de chacun de ces deux attouchements. En général, le sens de localisation est assez fin, même sur les doigts, où l'épiderme est fort épaissi. Au

bout des doigts les pointes du compas de Weber donnent la perception double d'attouchement du côté gauche à une distance de 3 mill., à l'exception du pouce où elle est obtenue à 4, du côté droit sur le petit doigt à 2, sur le quatrième doigt et le pouce à 4; sur les autres à 3; à l'avant-bras droit partout à 45 mill., et à l'avant-bras gauche du côté radial à 45 et du côté cubital à 50, sur les épaules à 50, sur le thorax du côté externe des deux côtés à 55, sur le dos à droite à 65, à gauche à 70.

Fig. 15.

Durant tout son séjour à l'hôpital, surtout les premiers temps, Job se plaignait continuellement de différents symptômes indéfinis subjectifs et faisait attention à ses sensations d'une façon peu habituelle aux gens de sa classe.

Le plus souvent, il se plaignait de différentes *douleurs*, par exemple : dans le côté droit par suite de la pression des côtes sur la crête iliaque ; puis dans les muscles de la cuisse, sur le côté gauche de la nuque, à l'avant-bras gauche, à la partie inférieure du ventre, dans le muscle deltoïde droit — toutes ces douleurs obtuses et de courte durée — une céphalalgie tenace généralement obtuse, durant pendant plusieurs jours de suite. Puis, de temps en temps, il se plaignait de picotements et simultanément d'une sensation plus forte du froid à l'épaule droite; cette sensation a été remplacée par un sentiment de constriction.

En général, la main droite était la plus frileuse et transpirait davantage.

Le 23 août, il y eut état fiévreux et sur le côté cubital de la main gauche formation d'*une ampoule*, grande comme une noix, avec rougeur et gonflement œdemateux des parties environnantes ; la rougeur s'étendait jusqu'à la moitié de l'avant-bras. L'ampoule creva, un liquide séro-veineux s'épancha ; le gonflement et la rougeur des parties voisines disparurent en quatre ou cinq jours, et il resta une petite ulcération granulée qui bientôt se cicatrisa.

Quant aux autres phénomènes qui eurent lieu pendant les douze mois que le malade passa à l'hôpital, ils ne présentèrent pas de changements : l'atrophie des muscles demeura stationnaire, le sens de la douleur à la face redevint normal ; mais en

revanche, il se développa un abaissement de la sensibilité douloureuse dans la plus grande partie de la région thermo-anesthésiée. La dernière augmenta sur le thorax; une raie de thermo-anesthésie profonde, parut nettement limitée en haut par le niveau de l'ombilic, en bas par les expansions nerveuses supérieures du plexus lombaire (*fig.* 3)[1]. La thermo-anesthésie se répandit sur la totalité du corps à un degré plus ou moins élevé et descendit le long des faces internes et externes des cuisses, où du reste elle était très peu accusée. On n'observa pas de perversion des sensations thermiques. Le degré de la thermo-anesthésie présentait des variations assez considérables à des moments différents[2].

Une difficulté de miction se présenta plusieurs fois, mais sans qu'elle durât plus de quelques jours ; cet accident se passa sans qu'on ait eu besoin de recourir au cathétérisme. L'état général du malade s'améliora peu. Le traitement consistait principalement dans la galvanisation de la moelle épinière et des bains tièdes. Le premier temps, on administrait au malade de l'iodure de potassium qui agissait défavorablement sur son état général et fut par suite abandonné.

Dans ce dernier cas, les symptômes sont des plus caractéristiques. Une analgésie partielle, isolée ou coïncidant par endroits avec une partie de la région thermo-anesthésique et se limitant par la partie supérieure du corps ; faiblesse et atrophie musculaire nettement accusée dans la sphère de l'anesthésie partielle, des troubles trophiques de la peau, un panaris dans les antécédents. Autant de symptômes fondamentaux, caractéristiques de la gliomatose de la moelle épinière. Une série d'autres symptômes qui s'associent à ceux-là avaient été remarqués dans le premier cas et en partie observés par divers auteurs :

[1] Elle est représentée trop bas sur le dessin.

[2] Par exemple à la nuque : le degré qu'elle atteignait d'abord était comme c'est marqué sur le dessin de I. 87. Dans cet endroit une différence thermique de 30° n'était pas perçue des deux côtés et à IV, 87, le malade percevait la différence de 10°.

des soubresauts musculaires, de la scoliose, des troubles subjectifs de la sensibilité, de la préoccupation de sa santé. Sans parler de la lésion des nerfs périphériques, nous ne connaissons pas d'autre affection qui pourrait provoquer une lésion progressive des cornes postérieures et antérieures de la substance grise de la moelle épinière, ayant une symptomatologie semblable.

Observation III.

*Homme de cinquante-quatre ans. — **Thermo-anesthésie partielle et analgésie sous forme hémiplégique. Plus tard lésion du côté opposé. — Paresthésies. Douleurs. Hypocondrie. — Aggravation sous l'influence du traitement mercuriel. — Amélioration survenue plus tard.***

M. B..., âgé de cinquante-quatre ans, est un militaire en retraite. Le père avait souffert de céphalalgies intenses, le frère s'est suicidé. Le malade avait joui d'une santé parfaite, avait fait de nombreuses campagnes, s'était impunément exposé à diverses influences nocives, surtout rhumatismales. Du reste, il tousse depuis sa jeunesse, par moments très fort, et les accès de toux sont accompagnés de fortes douleurs à la nuque.

A l'âge de vingt-neuf ans il contracta la syphilis; il s'était régulièrement soigné et n'a pas eu d'accidents tertiaires. A l'âge de quarante-cinq ans, chancre mou. La maladie actuelle, à l'avis du malade, commença depuis le mois d'octobre 1883 par un changement de sensibilité dans le membre inférieur droit; sa jambe lui semblait étrangère, il y éprouvait une certaine sensation qui la lui faisait paraître plus lourde. En été 1884, durant deux, trois semaines, il se développa dans le bras droit un état semblable à celui qu'il éprouvait dans la jambe et présentant des variations d'intensité considérables.

État actuel (janvier 1885). — Bonne nutrition; la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le squelette n'ont pas subi de changements. Emphysème considérable et bronchite chronique. Catarrhe chronique de l'estomac; tendance à la constipation; foie légèrement augmenté; le cœur est normal, les vaisseaux athéromateux. Pas de traces de syphilis. L'urine n'a pas subi d'altérations pathologiques.

Motilité. — Membres inférieurs. Pas d'altérations objectives; le

malade marche beaucoup et bien ; la jambe droite et plus lourde subjectivement. Membres supérieurs : les petits mouvements de la main sont moins adroits, l'écriture est restée presque inaltérée. Il serre le dynamomètre avec une force de 27 k. à droite et de 34 à gauche. Le triceps droit est un peu plus faible que le gauche. Tous les autres muscles sont également et suffisamment forts des deux côtés. Les fonctions des muscles du thorax, du cou, de la nuque et de tous les nerfs moteurs crâniens sont complètement normales. Les *réflexes* du genou sont conservés ; ils manquent dans les tendons du *triceps brachial ;* les *réflexes* plantaires *cutanés* n'ont pas subi de changement; les réflexes abdominaux sont nettement accusés des deux côtés.

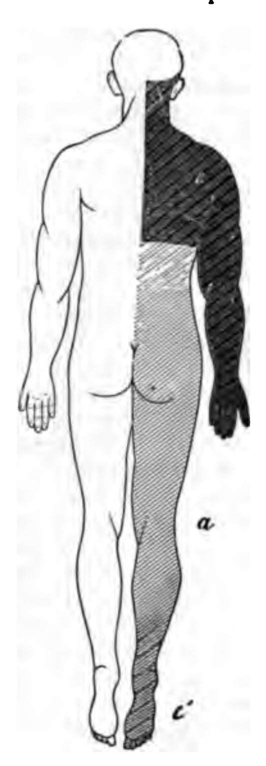


Fig. 16.

Sensibilité. — Une série d'altérations subjectives : le malade se plaint éternellement de sensations indéfinies dans les membres droits qui tiennent toujours son attention en éveil ; tantôt c'est un sentiment d'incommodité, de pesanteur, de chaleur, etc., tantôt de la pesanteur de la tête, chaleur dans le côté gauche et le dos au moment de la toux. Des douleurs presque constantes à la nuque, tantôt à droite, tantôt à gauche. Objectivement : *Analgésie considérable* dans la sphère de distribution de nerfs de la partie supérieure de la moelle épinière du côté droit, nettement limitée par la ligne moyenne (*fig.* 4). En haut et en arrière, l'analgésie s'élève jusqu'au milieu de la nuque, en avant, jusqu'à la région innervée par le trijumeau, descend un peu au-dessous du mamelon pour se terminer au même niveau par derrière. Sur la partie inférieure du thorax, entre le côté droit et le gauche, il n'y a presque pas de différence dans la sensibilité à la douleur; sur le membre inférieur droit, cette dernière est abaissée, plus encore dans les parties périphériques ; mais ici également la piqûre provoque une sensation de douleur.

Le *sens de la température* est très abaissé dans la région analgésique; le membre inférieur droit, par exemple, ne sent pas la différence de 10°. Pour la face, elle est de 1 1/2 et moins, de même que pour toute la moitié gauche du corps. Sur le membre

inférieur droit le malade perçoit de petites différences thermiques de 2-3°, mais toujours en comparaison du côté gauche, il existe une certaine anesthésie. Le *sens de la pression* examiné sur la paume et le dos de la main paraît égal des deux côtés; le malade est assez inattentif et ne perçoit que les différences de pression de 1/2 ou de 3/4 (au baresthésiomètre de Kowalewsky). *Il sent bien le plus léger attouchement* et localise régulièrement des deux côtés.

Le compas de Weber ne donne que par places des chiffres un peu plus élevés pour le côté droit; par exemple : côté gauche, bouts des doigts — 2, 3 mil., le pouce — 3, 4. Côté droit, bouts des doigts — du deuxième, troisième — 5 mil., quatrième et cinquième — 2 mil., pouce — 3 mil. Paume de la main gauche 12, droite 30 mil., partie inférieure de l'avant-bras gauche par devant 20, du droit 40 mil.

Le *sens musculaire* est conservé. *Organes des sens.* — La vue, d'après l'examen de M. Maklakoff : fond de l'œil, champ visuel, ne présentent pas d'altérations; l'étendue de l'accommodation est diminuée; l'acuité visuelle est normale; les muscles normaux. L'ouïe est normale; le malade éprouve dans l'oreille gauche un bruit synchronique avec le pouls. L'odorat est conservé.

Sphère psychique. — Préoccupation de sa santé, douleurs obtuses, impossibilité de s'abstraire de n'importe quelle sensation douloureuse quoique légère, une humeur triste; l'activité intellectuelle est normale. Le sommeil est bon.

Mois d'août 1885. — Au printemps, le malade avait pris de l'iodure de potassium et suivi un traitement à la station thermale d'Essentouky en été. Amélioration considérable des phénomènes subjectifs; le bruit d'oreille a disparu. L'analgésie et la thermanesthésie du thorax sont descendus de cinq travers de doigts. Le nerf trijumeau est en bon état; les autres symptômes du système nerveux n'ont pas subi d'altérations.

Mars. — Au mois de décembre 1885, le malade éprouva une douleur très pénible à la nuque. Il vient de terminer un traitement énergique antisyphilitique, entrepris selon le conseil d'un autre confrère (friction et KJ.). Les douleurs ont cessé au début même du traitement; tous les autres symptômes ont empiré. Le malade a beaucoup maigri, la bronchite empiré, le foie augmenté, le cœur faibli. *Membres supérieurs* : les mouvements de l'articulation de l'épaule sont plus faibles, la main gauche ne s'élève pas du tout au-dessus de la ligne horizontale. Au dynamomètre : main droite, 14; gauche, 15. Douleur sourde continuelle, devenant par moments plus aiguë dans l'articulation de l'épaule gauche; la motilité passive y est un peu limitée par les muscles qui se contractent; point d'altérations anatomiques notables dans les articulations. Le malade se plaint principalement

de l'épaule, d'une constriction pénible éprouvée dans la cuisse droite et des paresthésies antérieures. Les troubles objectifs de la sensibilité ont considérablement augmenté. (*fig.* 5.) Dans la région du nerf grand occipital des deux côtés de tout le nerf trijumeau droit et de la branche supérieure du trijumeau gauche il s'est développé une thermo-anesthésie et une analgésie considérables. Ces mêmes troubles se sont étendus à la sphère du sus-scapulaire gauche par derrière. En outre, à droite, l'analgésie descend par devant et par derrière en s'affaiblissant jusqu'à la fesse et le pli de l'aine.

Outre les endroits cités plus haut, une thermanesthésie, quoique peu profonde, s'observe sur les membres inférieurs, sur le membre supérieur gauche et les parties du thorax restés auparavant libres. Dans tous ces endroits le malade ne perçoit que la différence 3-4°. Ainsi un degré plus ou moins élevé de l'anesthésie du sens thermique a occupé la totalité de la surface du corps.

L'attouchement par un pinceau de crin est très bien perçu partout, mais moins distinctement à droite qu'à gauche sur la paume des mains et les doigts. Sur les paumes de la main, le malade ressent une pression de 300 grammes comme si c'était un attouchement. Le malade perçoit l'augmentation du poids de 400 à 450 grammes, tout cela d'une manière égale des deux côtés. Il sent une pression de 100 à 200 grammes sur le dos et une augmentation de 40 grammes.



Fig. 17.

Mai 1886. — Une amélioration considérable de tous les phénomènes est survenue à la suite de pointes de feu appliquées sur le dos et le traitement par le courant constant. Le thorax au-dessous des mamelons, tout le membre supérieur gauche et les membres inférieurs perçoivent maintenant la différence de température de 1 1/2°; à gauche au-dessus du mamelon de 2°. Le degré de la thermanesthésie de la face et de la nuque avait considérablement diminué, et ce n'est que dans la partie supérieure de l'épaule gauche qu'elle est comparativement plus grande que dans les endroits symétriques du côté droit (atteinte plus tôt). Là une différence de 2° est encore perçue, tandis qu'ici le malade ne perçoit que 4° de différence. L'état général est bien meilleur.

1887. *Janvier.* — Point d'altérations motrices nouvelles. La force des extrémités supérieures a augmenté. Le dynamomètre indique 34 à droite, 50 à gauche. Sécheresse de l'articulation de l'épaule gauche, craquement, limitation des mouvements passifs par la tension des muscles. Point d'épaississements de l'appareil ligamenteux et d'altérations notables des extrémités articulaires. Pas d'atrophie musculaire ni à l'épaule gauche, ni dans d'autres endroits. Pas de troubles trophiques de la peau. La région de l'anesthésie a de nouveau augmenté, son caractère est resté le même. L'analgésie coïncide avec une anesthesie thermique. Toute la face est légèrement atteinte ; la nuque, de même que les épaules, le sont davantage. Le membre supérieur gauche a été bien moins atteint ; de même la moitié gauche du thorax (en haut jusqu'à la clavicule) et le pied gauche. Ici, comme à la face, le malade perçoit la différence t° de 2 à 3° ; des piqûres d'épingles assez faibles provoquent une douleur aussi bien qu'un courant induit modéré ; tandis qu'à la partie supérieure de la moitié droite du thorax, qui perçoit un courant induit faible, le courant le plus intense ne provoque pas de douleur et qu'une piqûre profonde ne produit que l'effet d'un attouchement. Le membre inférieur droit est dans le même état qu'il présentait au premier examen. Mais sur le thorax, l'anesthésie thermique, l'analgésie du côté droit sont descendues encore davantage ; une zone d'anesthésie tactile de la largeur de 15 centimètres est venue s'ajouter aux anesthésies précédentes ; cette zone est limitée en haut et en bas par des lignes horizontales, tandis que par derrière et par devant elle s'étend jusqu'à la ligne passant par le plan médian du corps. L'ombilic occupe le milieu de sa limite antérieure. Les phénomènes subjectifs sont demeurés dans le même état. Hypocondrie marquée ; des sensations diverses sont éprouvées dans le dos et le ventre : le malade est obsédé par la crainte de toutes sortes de maladies qu'il découvre en lui, comme du cancer, de la phtisie, etc. L'état général du malade s'est considérablement amélioré pendant l'été qu'il a passé à Essentouky, où le malade prenait des bains tièdes et buvait de la source alcaline n° 17 avec du lait.

Le caractère hémiplégique des troubles existants chez ce malade dans le premier stade de la maladie, faisait supposer l'existence d'un foyer (d'origine athéromateuse) siégeant dans le cerveau. Une apparition plus tardive d'un segment analgésique sur l'épaule, du côté opposé, fit douter de la justesse de

cette supposition; la délimitation caractéristique des régions à sensibilité altérée (sur la nuque et le thorax), des troubles prédominants des membres supérieurs, la participation du nerf trijumeau des deux côtés, ne laissaient pas douter que, dans ce cas également, nous ayons affaire à une lésion des cornes postérieures de la moelle épinière et de la racine ascendante du trijumeau. Rien que ces phénomènes d'anesthésie partielle à distribution d'abord hémiplégique et ensuite asymétrique, délimité non par les expansions des nerfs sensibles, mais par des lignes plus horizontales, sont, à notre avis, des signes typiques de la gliomatose de la moelle épinière. Des paresthésies, des douleurs excentriques de la nuque, l'arthropathie de l'épaule sont des signes caractéristiques, confirmant le diagnostic. A ces derniers, il faut ajouter l'hypocondrie qui, chez notre malade, s'était manifestée à un degré très marqué.

Observation IV.

Demoiselle âgée de vingt-sept ans. — Des douleurs, de l'analgésie et de la thermo-anesthésie partielle du membre supérieur droit; atrophie des muscles de la main; des tiraillements convulsifs.

Mlle S..., âgée de vingt-sept ans, vient me consulter le 24 avril 1886 à l'occasion des douleurs qu'elle éprouvait dans la main droite.

Etat actuel. — La malade est pâle, maigre, mais ne présente pas de troubles du côté des organes de la digestion, de la circulation et de la respiration. Les règles durent une semaine environ et s'accompagnent de vertiges légers. Le squelette est bien régulier, la peau ne présente pas d'altérations trophiques. Toute la musculature est amaigrie. Les muscles thénars et hypothénars de la main droite sont modérément atrophiés. A l'examen par les courants constants et induits, on n'observe pas de diminution de l'excitabilité nerveuse et musculaire, comparativement au côté

opposé; on ne remarque non plus aucune réaction de dégénérescence.

Les mouvements ne sont troublés que dans le membre supérieur droit; ici, ils sont considérablement limités, surtout dans les parties périphériques du membre, par suite des douleurs qu'ils provoquent. La parésie paraît manquer. De temps en temps, des mouvements convulsifs et des spasmes se produisent dans les muscles interosseux et parfois aussi dans les autres muscles de la main et de l'avant-bras. La malade se plaint d'une *douleur* sourde et profonde siégeant dans le membre supérieur droit, surtout dans la main. Toute secousse, tout mouvement actif, l'effroi, l'émotion, la toux provoquent ou augmentent la douleur à un degré plus ou moins considérable et pour plus ou moins longtemps. La sensation vague de douleur existant presque continuellement augmente aussi au moment du refroidissement de la main. Outre la douleur, existe une forte hyperesthésie de la peau: les plis de la robe, la moindre secousse irritent le bras sans provoquer de douleur locale, mais en produisant une agitation sympathique, irradiée du centre; la douleur s'irradie le long de tout le membre et est ressentie dans ses parties superficielles et profondes. Le plexus brachial est douloureux par places à la pression. Une pression produite sur les nerfs et les muscles périphériques augmente la douleur générale, mais on ne réussit pas à déterminer l'endolorissement local de tel ou tel autre organe.


Fig. 18.

Sensibilité. — Membre supérieur droit. Le plus léger attouchement est partout perçu et bien localisé par la malade. La sensibilité à la douleur est abaissée dans es parties périphériques du membre; on la trouve en meilleur état à mesure que l'on observe plus haut et elle est normale à la partie supérieure de l'épaule. (Fig. 6.)

Le *sens de la température* est abaissé dans la même région que la sensibilité générale. Les mains ne sentent pas la différence de t° entre 17 et 28°. La malade trouve qu'une température de 7° est plus chaude que celle de 25°. Pourtant elle perçoit la différence entre 32 et 26°, car 32° provoquent une sensation de chaleur et une t° de 26° ne la provoquent point. A l'avant-bras, elle sent la

différence de 6°, mais à la partie supérieure de l'épaule elle peut percevoir une différence moindre de 2°.

Membre supérieur gauche. — Toutes les espèces de sensibilité sont normales ; douleurs sourdes de temps en temps, mais pas de douleur à la pression.

La sensibilité est normale dans le reste du corps. Les organes du bassin, les organes des sens et la sphère psychique sont normaux. Les réflexes tendineux sont conservés. A la face, sur la poitrine et le dos se produisent facilement des taches rouges. Pas de changement dans la sécrétion sudorale.

Antécédents du malade. — L'époque à laquelle parut la thermanesthésie du membre supérieur droit nous est inconnue. Il y a deux ans, au moment où le malade travaillait, une douleur se dirigeant vers le pouce le long de l'avant-bras droit parut pour disparaître bientôt après. Cette douleur se répétait à un degré plus élevé et de temps en temps survenaient des mouvements convulsifs dans les doigts. Tantôt la douleur disparaissait pour toute une journée, tantôt elle reparaissait plusieurs fois par jour et cessait bientôt. Dès le début de l'apparition de la douleur, le bras commence à faiblir.

L'amaigrissement de la main débuta aussi en même temps que survint la douleur.

La cause de la maladie nous est inconnue. La malade habite la campagne du gouvernement de Kalouga et s'occupe d'ouvrage manuel. Pas de neuropathies, ni de tuberculose, ni de syphilis dans la famille. Ses parents avaient eu onze enfants : cinq d'entre eux sont morts à différents âges, les autres jouissent d'une bonne santé. La malade jouissait en général d'une bonne santé ; les règles parurent à l'âge de dix-sept ans; dès cette même époque, elle commença à maigrir sans aucune cause apparente.

D'abord on administra à la malade le traitement par le massage à la suite duquel l'hypéresthésie des parties périphériques diminua, mais les douleurs montèrent et parurent dans la région scapulaire, près de la clavicule et à la partie supérieure du bras à la moindre secousse. L'articulation de l'épaule restait normale.

On administra des vésicatoires sur la nuque et le plexus brachial : les douleurs se calmèrent un peu, les autres phénomènes restèrent sans changement. La malade éprouva une seule fois une douleur sourde dans tout le membre supérieur gauche ; mais cette dernière avait un caractère légèrement différent de celle du côté droit. La malade ne passa qu'un mois à Moscou, après quoi elle partit pour la campagne.

Tous les symptômes (atrophie musculaire, anes-

thésie partielle, douleurs) se localisèrent ici presque exclusivement dans un seul membre.

Malgré le tableau clinique simulant une affection périphérique, nous n'avons pourtant pas affaire à une lésion des nerfs périphériques : 1) La sensibilité est altérée plus que le mouvement ; 2) des degrés différents d'anesthésie et la sphère anesthésiée sont tous limités par des segments du membre et ne coïncident pas avec la région de la distribution des cordons nerveux séparés ; 3) on ne saurait admettre l'action de quelque cause locale d'origine traumatique ou autre produisant la lésion de tous les nerfs du membre supérieur droit au-dessous de l'épaule ; 4) nous ignorons l'existence d'une anesthésie partielle du sens de la température dans le courant d'une affection des nerfs périphériques. Cette circonstance parle contre une pachyméningite cervicale hypertrophique. Une lésion de la substance grise dans la moitié droite du renflement cervical de la moelle épinière, ayant le même caractère que celle des cas précédents, explique parfaitement les symptômes cliniques. Des altérations trophiques existent probablement dans les muscles, de même que leur hyperémie associée peut-être à celle des cordons nerveux, ce qui explique leur sensibilité douloureuse à la pression.

Observation V.

Homme de trente ans. — Thermanesthésie partielle généralisée. — Anesthésie limitée de la main. — Paresthésies. — Atrophie musculaire progressive de la main. — Phelgmon, panaris, etc., dans les antécédents du malade.

Mathieu Béliaïeff, âgé de trente ans, jardinier, est né et demeure à Verknié-Kottey, à 4 lieues de Moscou.

Il n'y a jamais eu de cas d'atrophie musculaire, de paralysies, de psychoses, etc., dans sa famille. Son grand-père était un vieillard robuste, mort il y a trois ans. Son père est mort quatre ans plus tôt d'une maladie aiguë. Sa mère vit encore et donna le jour à quatorze enfants. Dix d'entre eux sont morts à des âges différents; outre le malade sont restées vivantes deux filles adultes et un fils, se portant bien. Mathieu se maria à vingt-un ans et devint père de six enfants, qui moururent dans la première enfance, à la suite de diarrhées; une seule fille, âgée de quatre mois, est en vie. Il s'occupe de jardinage, s'expose à diverses influences atmosphériques nocives, mais ne se souvient pas d'avoir eu de refroidissement intense; pas de traumatisme du dos, ni de travail épuisant autant qu'il s'en souvienne. Jamais il n'a eu ni syphilis, ni fièvre intermittente. Pas d'excès alcooliques ni vénériens. En fait de maladies antérieures, Mathieu ne se souvient que d'une hydropisie (œdème des membres inférieurs et des testicules), dont il était atteint vers l'âge de quinze ans, à l'hôpital des enfants.

Vers l'âge de vingt ans, vertiges au lever du lit. Durant quinze jours auparavant, le malade s'était mal nourri (c'était le carême).

A l'âge de vingt-un ans, il se forma dans le tiers inférieur de l'épaule, du côté interne, un abcès de la grosseur d'un œuf de poule. Il fut ouvert à l'hôpital; la maladie se termina au bout de trois semaines. Le gonflement ne s'était pas étendu à toute la main. Il y a six ans, le petit doigt de la main gauche enfla en même temps que la partie voisine de la main (l'enflure ne s'étendait pas jusqu'au bord radial), il se forma un abcès qui s'ouvrit entre les doigts et donna lieu à une plaie béante séparant les parties molles interdigitales et descendant du dos et de la paume de la main jusqu'au niveau des têtes métacarpiennes. La maladie dura près de cinq semaines environ. L'enflure de la paume était considérable et s'étendait jusqu'à la face dorsale de la main. L'avant-bras n'enflait pas. La douleur avait été parfois très intense. Le malade ne consultait pas les médecins et se contentait de fermer la plaie à l'aide de la charpie ; tout se termina au bout de cinq semaines (l'abcès s'ouvrit quinze jours après le début de l'inflammation). Après la guérison de l'abcès (au printemps), les mouvements de la main étaient encore parfaitement normaux, mais depuis l'été, commença à paraître une crampe dans la première et la deuxième phalange de l'index et, vers le printemps suivant, il s'incurva; il se développa simultanément une faiblesse dans le petit doigt d'abord et dans tous les doigts ensuite, faiblesse qui se manifestait d'autant plus franchement que les doigts avaient plus froid. L'amaigrissement au début ne sautait pas aux yeux et ce n'est que depuis le moment où le pouce

commença à être gêné dans ses mouvements, il y a deux ans de cela, que le malade s'aperçut d'une petite excavation dans le voisinage du doigt et de l'amaigrissement des autres muscles interosseux. Depuis que la main s'était affaiblie, elle éprouvait des fourmillements et des crampes se produisaient tantôt dans un doigt, tantôt dans l'autre pour deux ou trois minutes. La faiblesse de la main continue à augmenter légèrement encore. Il n'y a pas eu d'augmentation de sueurs; une sensibilité au froid, se manifesta dès le début de l'affaiblissement. La sensibilité était bonne; il n'y avait pas de douleurs. De temps à autre, une fois par an par exemple, d'après le dire du malade, il se produisait une contraction idio-musculaire du muscle biceps brachial (apparition d'une petite boule semblable à celle qui se forme à la suite d'un coup sec sur le muscle). A la main droite, il y a près de deux ans, une crampe tonique commença à se produire tantôt dans un doigt, tantôt dans l'autre, rarement dans deux doigts simultanément, pour ne durer qu'une minute; elle était due à une contraction qui se produisait ou dans les interosseux, ou dans les longs fléchisseurs. Dans le courant de la dernière année commencèrent à se produire simultanément aux contractions des mouvements fibrillaires : le malade les sent; ils ne se produisent pas dans les mains seules, mais aussi dans l'avant-bras et l'épaule, et augmentent d'intensité par le froid. Il y a deux ans, une faiblesse se fit sentir également dans la main droite, mais au moment où elle est exposée au froid seulement — pas de faiblesse à une douce température. Depuis cette époque, se développa l'anomalie dans le petit doigt.

État actuel. — *Main gauche.* — Entre le pouce et le deuxième métacarpien, une excavation : les espaces interosseux sont aussi excavés. Le petit doigt est fléchi sous un angle de 100° dans l'articulation de la première phalange avec la deuxième. Il se redresse passivement presque jusqu'à 180°; les autres doigts sont aussi légèrement fléchis dans les articulations correspondantes; ils ne se redressent pas activement; mais passivement, cela se fait sans peine. L'extension active isolée dans les articulations interphalangiennes est impossible; il se produit simultanément l'extension des articulations métacarpo-phalangiennes. Le thénar est très aplati, ainsi que l'hypothénar. La peau de la paume de la main est facilement dépressible; on n'éprouve aucune résistance au-dessous d'elle.

Le pouce peut être fléchi dans la première articulation et ramené vers la paume de la main, mais ces mouvements sont absolument impuissants. La flexion dans l'articulation métacarpo-phalangienne et l'opposition sont impossibles. Les autres doigts se fléchissent très faiblement, leur adduction et leur abduction sont égales à zéro. Le petit doigt est un peu déjeté et n'est pas

ramené vers les autres doigts. L'extension est forte dans l'articulation métacarpo-phalangienne et manque de force dans les autres. Les mouvements des articulations radio-carpiennes et les autres articulations des membres supérieurs ne sont pas atteints.

Contractilité électrique. — Courant induit (grand appareil de Stohrer), le court adducteur du pouce se contracte à 5°, le premier interosseux à 0, les autres muscles de la main ne se contractent point. Courant constant. Les nerfs sont normaux dans les muscles atrophiés, 30 éléments avec l'alternative de Volta ne provoquent pas de contraction.

Main droite. — Il n'existe nulle part de l'atrophie musculaire, le petit doigt est fléchi dans l'articulation entre les deux premières phalanges sous un angle de 150° et il est légèrement déjeté des autres doigts. L'extension passive ne réussit pas complètement. Activement le petit doigt ne se rapproche pas du quatrième doigt, quoique le quatrième doigt se rapproche de lui. La flexion du petit doigt dans l'articulation métacarpo-phalangienne est forte. Son extension dans les articulations interphalangiennes est considérablement affaiblie, les mêmes mouvements des autres doigts sont légèrement affaiblis en comparaison de l'état normal. Les mouvements de la main sont libres et forts, de même que tous les autres mouvements du membre supérieur droit. Souvent se produisent les mouvements fibrillaires décrits plus haut dans les extenseurs des pouces, du côté gauche dans le court abducteur et l'interosseux et parfois aussi dans les muscles de l'avant-bras. Ils se produisent de temps à autre pour deux ou trois minutes dans les muscles de la main droite alternativement des contractures spasmodiques décrites plus haut, mais à un degré peu marqué.

Point de phénomènes d'hypertonie musculaire. Les réflexes tendineux sont conservés dans la rotule ; ils sont faibles dans le tendon d'Achille ; les réflexes cutanés sont conservés.

Sensibilité. — Le malade sent et localise partout régulièrement l'attouchement par un cheveu ; cela est moins bien senti sur les bouts des doigts, où la peau est légèrement épaissie. L'examen par le compas de Weber donne partout des chiffres dans les limites de la normale. Aux membres supérieurs : les bouts des doigts des deux côtés, 2 mill. ; le dos de la troisième phalange, 6 ; de la première, 10. Main gauche, première phalange, face palmaire, 4-5 ; de la deuxième et troisième, 6 et 7 ; la paume de la main, 12 ; sur le dos de la main gauche, 2 centimètres et l'attouchement de chaque pied du compas séparément est très justement localisé par le malade, de même que l'attouchement dans chaque espace interosseux ; tandis qu'un attouchement simultané fait sur deux espaces interosseux ne donne que la sensation d'un seul attouchement. L'attouchement du tendon

extenseur de chaque doigt se définit aussi d'une manière parfaitement juste. Le malade se trompe à l'avant-bras dans la localisation d'attouchements séparés à un ou deux travers de doigts dans la direction longitudinale et ne sent qu'un seul attouchement si on le touche avec les pointes du compas écartés de 5 centim. A droite, au milieu de la face dorsale de l'avant-bras les pointes du compas étant écartées de 7 centim., pris séparément, il localise les deux attouchements consécutifs d'une manière très précise, et à l'attouchement simultané des deux pointes, il ne lui paraît pas double. Le sens du lieu est très bien développé sur les membres inférieurs.

La *sensibilité à la douleur* examinée par de légères piqûres et par le courant induit paraît être parfaitement conservée sur toute la surface du corps. Le malade détermine infailliblement la différence de *pression* entre 300 et 350 grammes sur les paumes des mains. Le *sens musculaire* est conservé.

Le *sens de la température* est affaibli à un degré considérable sur toute la surface du corps ; il l'est un peu moins sur le front et la joue gauche, où le malade sent la différence thermique de 2 à 3°; au maximum dans les membres supérieurs où le malade ne perçoit pas de différence de 25°, et à la partie supérieure du bras — de 40°, entre 0 et 40°. Aucune de ces températures ne provoque ici de sensations spécifiques de chaleur et de froid.

Le thorax et les membres inférieurs occupent le milieu dans l'anesthésie thermique. Il est à remarquer qu'ici la différence de 4° et de 2° et 1/21 parfois est justement définie, et ensuite une différence de 1 à 20° n'est pas perçue.

Durant tout le temps que le malade a passé à l'hôpital il se plaignait de toute une série de sensations subjectives : tantôt de céphalalgie, tantôt d'autre chose ; — les douleurs venaient et cessaient ; tantôt il sentait des picotements, tantôt des tiraillements dans la poitrine, — des fourmillements sous-cutanés, d'eau froide coulant sous la peau des membres inférieurs dans la direction du nerf sciatique, etc.

En général il suit, avec attention extraordinaire chez un ouvrier, les sensations les plus insignifiantes et se plaint de quelque chose au médecin à chaque visite.

Point d'altérations dans les autres sphères du système nerveux. Les organes des sens sont normaux, les pupilles sont égales, elles réagissent bien. Les nerfs moteurs de l'œil, de la face, la déglutition, l'articulation et les organes du bassin sont à l'état normal. Les organes internes sont en bon état. La complexion est solide.

Le malade ne resta pas longtemps à l'hôpital et sortit dans le même état. De temps en temps il venait se faire voir par moi dans le courant de l'année suivante.

8 *Janvier* 1883. — Les troubles du mouvement et de la sensibi-

lité ne présentent pas de changements notables. La main droite est subjectivement plus affaiblie.

Les muscles de la partie supérieure de l'avant-bras sont très rudes au palper, ne sont pas douloureux et « sont comme brûlants », selon l'expression du malade. Il lui semble qu'ils sont plus forts. La main plongée dans une cruche d'eau à 40°, « est comme dans un espace vide ». Les soubresauts persistent ; pendant l'examen on observe une série de mouvements de flexion et d'extension non rythmés et non étendus dans l'articulation interphalangienne du pouce de la main gauche ; simultanément il y a un tremblement et une trépidation rapide des muscles de la face interne de l'avant-bras ; si le malade, après avoir fortement serré le poing, ouvre la main droite, l'index reste pour une minute spasmodiquement fléchi. Mouvements fibrillaires comme auparavant.



Fig. 19.

9 *octobre* 1883. Depuis le mois de juillet, le malade sent un affaiblissement du sens de la douleur et du toucher à la moitié radiale de la main droite (fig. 7 et 8). Il occupe les trois premiers doigts et la radiale du quatrième ; sa limite va exactement au milieu de la paume de la main et de la face dorsale du quatrième doigt en descendant. Sur la paume de la main la ligne séparant la partie anesthésiée forme dans le tiers supérieur de la main une courbe qui contourne la partie inférieure du thénar et vient se joindre à la ligne frontière de l'anesthésie venant à sa rencontre du dos de la main, où sa disposition est semblable à celle qu'elle a sur la paume (fig. 7. et 8). Bientôt après l'apparition de l'anesthesie, commença à se développer, le gonflement de la main droite existant jusqu'à présent. Le dos de la main est œdématié dans sa partie supérieure, et sur la limite de l'articulation radio-carpienne ; l'œdème est de consistance plus solide ; il n'existe pas de fluctuation. La peau est rougeâtre, point de douleur, les mouvements sont peu limités

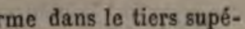




Fig. 20.

par l'œdème; il augmente par le travail ; au repos il ne persiste qu'au-dessus de l'articulation. Celle-là est sans changements appréciables. Dans la première moitié de 1883 une enflure semblable existait au-dessus de la maléole interne d'un côté, il ne disparaissait pas sous l'influence de l'iodure de potassium et de frictions, mais disparut tout seul, après avoir existé pendant plus de six mois.

26 *janvier* 1884. — L'œdème de la main a disparu, mais en revanche, on observe sur les faces palmaires et dorsales de l'articulation radio-carpienne du côté (radial) externe des intumescences de consistance molle et élastique, sans fluctation. Ils ne sont pas nettement limités, siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané, et sont de la grandeur d'un sou sur la face palmaire, et de dix centimes sur la face dorsale; ces tumeurs sont assez plates, la pression du doigt ne laisse pas de trace, on observe dans les os et les tendons de cette région rien d'anormal ; il n'y a point de douleurs.

Les sens du toucher et de la douleur sont abaissés, quoiqu'ils ne soient pas détruits, sur les mains et les doigts dans les limites antérieures. L'atrophie et la faiblesse de la main gauche sont restées stationnaires. A la main droite atrophie partielle des muscles du thénar, surtout dans la partie inféro-externe, et un commencement d'atrophie du premier muscle interosseux ; tous les mouvements du pouce sont conservés ; objectivement on n'observe point de faiblesse, mais le malade se plaint d'un affaiblissement du pouce et de la main.

28 *février*. — L'affaiblissement de la main droite progresse, il y a une légère main en griffe, l'extension complète des phalanges est impossible. Les muscles interosseux sont considérablement affaiblis et présentent un commencement d'atrophie. Le thénar et l'hypothénar sont atrophiés, le pouce est faible. Le malade serre assez fort le poing. L'état de sensibilité est partout demeuré stationnaire. Les tumeurs sont diminuées et devenues plus solides.

Le cas cité est très intéressant, grâce à l'extension de la thermanesthésie isolée, occupant la surface totale du corps.

Ce tableau remarquable de vaste lésion d'élection, rigoureusement systématique (au point du vue symptomatique), ne s'est compliqué que vers la fin de la maladie. d'une altération des autres espèces de sensi-

bilité de la main. Ici la région occupée par l'anesthésie générale n'a pas seulement complètement répondu à la région innervée par un seul nerf, mais même aux limites de la distribution de deux ou trois branches nerveuses ; elle donne peut-être quelque indication de la distribution topographique dans les cornes postérieures des nerfs sensitifs de la main. Dans ce cas, nous voyons, outre l'anesthésie partielle les altérations trophiques caractéristiques décrites par d'autres auteurs, des tumeurs pâteuses dans le tissu cellulaire, tantôt paraissant, tantôt disparaissant, le phlegmon, le panaris, la tendovaginite, etc.

Il est à remarquer que ce malade aussi nous a fait entendre toute une série de plaintes de sensations indéfinies et pas bien accusées ; on n'entend des plaintes semblables que des hypocondriaques oisifs, elles sont d'autant plus caractéristiques qu'elles partent de la bouche d'un ouvrier. *last not least* — atrophie musculaire ayant le caractère de l'atrophie musculaire progressive protopathique spinale, pour laquelle elle avait été prise d'abord, lorsque je vis le malade au dispensaire, et l'examen ne fit pas découvrir d'anesthésie à la douleur et au toucher, et lui-même déclara que ses mains sentaient la différence entre la chaleur et le froid. Une anesthésie profonde du sens de la température avait ainsi échappé pendant très longtemps à l'attention du malade et ne fut déterminée par moi qu'à l'hôpital, quoiqu'elle pût être constatée sans aucune peine, si, n'ayant pas cru au malade, je m'étais contenté au moins d'une épreuve grossière, faute d'avoir mon thermesthésiomètre sous la main.

Tous ces symptômes permettent à peine de douter du diagnostic — gliomatose spinale et bulbaire — à tel point ils sont nombreux et caractéristiques. A la vérité, nous nous trouvons là pour la première fois en présence d'une anesthésie partielle du seul sens de la température, mais la première et la deuxième observation nous prouvent qu'elle peut exister seule dans certaines régions (entre autres dans celle du nerf trijumeau) en se combinant avec l'analgésie dans d'autres. Ici nous n'avons que l'absence de ces dernières régions (pas toujours grandes dans d'autres cas aussi), d'anesthésie partielle combinée et une augmentation considérable de la région de thermanesthésie isolée, occupant un espace considérable dans d'autres observations également.

L'atrophie musculaire associée à l'anesthésie partielle diffuse confirme le diagnostic définitivement; les petits mouvements spasmodiques des muscles sont très typiques et quant aux maladies chirurgicales du tissu cellulaire, aussi bizarre que cela puisse sembler de premier abord, leur liaison avec les symptômes fondamentaux de la maladie, contribue au tableau clinique de notre observation en lui prêtant ses traits caractéristiques. (*A suivre.*)

SUR UNE AFFECTION CARACTÉRISÉE PAR DE L'ASTASIE ET DE L'ABASIE[1]

(Incoordination motrice pour la station et pour la marche (Charcot et Richer). — Ataxie motrice hystérique (V. Mitchell). — Ataxie par défaut de coordination automatique) (Jaccoud);

Par Paul BLOCQ, interne des hôpitaux.

III. Description du syndrome. — Les observations qui précèdent nous permettront de tracer l'esquisse d'un tableau de cette affection.

Dans la plupart des cas, le début est assez brusque; à la suite d'une émotion vive ou d'un léger traumatisme, le trouble s'établit soit d'emblée, soit progressivement en l'espace de vingt-quatre heures. Il n'est pas rare qu'à ce moment il soit précédé ou accompagné de quelques phénomènes douloureux, tels que céphalalgie ou rachialgie.

Le désordre porte exclusivement sur les actes associés de la station debout et de la marche, qui sont empêchés à des degrés divers. Mais il importe, tout d'abord, de constater ce fait commun à tous les cas : lorsque le malade est assis ou couché, on n'observe rien d'anormal, quoiqu'il existe cependant quelquefois des altérations de la sensibilité cutanée des membres inférieurs. Mais, du moins dans les cas typiques, la puissance dynamométrique des muscles des mêmes membres persiste, la conscience musculaire est indemne; enfin, le malade exécute, avec force et précision, tous les mouvements qu'on lui ordonne. Ainsi

[1] Tome XV, n° 43, p. 24.

peut-on lui faire lancer un coup de pied, croiser ses jambes sous lui, atteindre avec le pied le but qu'on lui désigne, etc.

De plus, les membres inférieurs ne présentent ni mouvements involontaires, ni secousses.

Ce n'est que lorsqu'on commande au malade de se tenir debout et de marcher que se révèlent les anomalies. Celles-ci offrent, dès lors, quelques variétés dont il importe de tenir compte dans la description.

Dans certains cas, la station debout et, *a fortiori*, la marche sont complètement impossibles. Dès qu'on met le malade sur pied, en le maintenant sous les aisselles de chaque côté, on le voit fléchir comme si ses jambes étaient de coton, et il s'affaisserait s'il n'était soutenu. Cependant, contraste saisissant, le même malade, mis dans la position genu-pectorale, marche « *à quatre pattes* » sans aucune difficulté.

Dans d'autres cas, le malade se tient debout lorsqu'il est faiblement maintenu ; mais, dès qu'il s'agit de marcher, il ne fait guère que se traîner, soutenu de chaque côté par des aides : alors, les membres inférieurs restent accolés l'un à l'autre sans raideur, les pieds se détachant à peine du sol ; ces mouvements n'ont de la marche que l'alternance des actes des deux membres et ressemblent beaucoup à ceux d'un petit enfant qui apprend à marcher.

Il arrive aussi que, lors de ces essais de marche à l'aide de deux aides ou de béquilles, on constate divers mouvements contradictoires et incoordonnés : les jambes paraissent comme disloquées et s'embarrassent l'une dans l'autre, ou bien les membres, souples au lit et dans la station assise, se raidissent dès qu'ils

touchent le sol et se mettent convulsivement en demi-flexion à angle droit avec le tronc.

Enfin, dans une autre forme, la station et la marche ne sont plus que gênées au plus haut degré tout en restant néanmoins possibles.

Les phénomènes qu'on observe alors n'en sont pas moins caractéristiques.

Pendant la station, il se produit des mouvements de brusque flexion des genoux suivis d'une extension très rapide; à chacune de ces flexions des membres correspond une flexion du tronc sur le bassin et, aussitôt après, un mouvement d'extension du corps. L'ensemble de ces actes rappelle assez ce qui se passe lorsqu'on donne, à l'improviste, un coup sec sur le creux du jarret, le membre étant dans l'extension. Ces contorsions capitales entraînent des mouvements secondaires compensateurs des membres supérieurs et de la tête, destinés à maintenir l'équilibre autant que possible et à prévenir la chute. Ces troubles s'accentuent de plus en plus pendant la marche en restant semblables; il y a même flexion de la cuisse sur la jambe et du tronc en avant, suivis de redressement ayant lieu à chaque pas. Même alors, l'extension consécutive à la flexion des jambes peut être à ce point intense qu'elle détermine un véritable saut, pendant lequel le corps tout entier est projeté à quelques centimètres au-dessus du sol.

En tout cas, ces mouvements sont irréguliers et non rythmés; quelquefois, ils sont inégaux des deux côtés du corps.

On observe aussi qu'il se produit, seulement pendant la station et la marche, des oscillations du corps

en avant et en arrière ou de droite à gauche, par une série d'efforts, pour maintenir l'équilibre, qui dépassent le but.

Ajoutons, enfin, qu'à son moindre degré, le trouble peut ne consister qu'en une sorte d'incertitude de la station et de la marche, figurant assez la marche pieds nus, sur un sol rocailleux, chez des individus inaccoutumés.

L'influence de l'occlusion des yeux est inconstante; toutefois, elle paraît d'habitude aggraver le désordre.

Les réflexes tendineux sont normaux dans la majorité des cas, et il n'existe pas non plus de clonus du pied.

Un point intéressant à relever, c'est que des modes de progression autres que la marche normale peuvent persister : tels, le saut, l'acte de grimper, la marche à cloche-pied , la marche à quatre pattes. Nous n'avons pu faire d'observations concernant d'autres combinaisons musculaires comme la danse, la natation, le patinage, etc.; ces constatations seraient du plus grand intérêt, et nous les signalons dans ce but.

Il arrive ainsi que quelques malades se créent des procédés de translation particuliers, par exemple « en sautant comme une pie » ou à l'aide d'une chaise sur laquelle le malade s'asseoit et qu'il soulève avec ses mains en la faisant progresser par petits sauts, mouvement dont nous sommes coutumiers pour, étant assis, nous rapprocher légèrement d'une table sans nous lever.

Le fait capital reste, en somme, l'intégrité des actes musculaires dans le décubitus, et leur non-appropriation à l'accomplissement aux fonctions spéciales de la

station et de la marche, d'où la justification des termes *astasie* et *abasie* que nous avons proposé d'adopter.

Dans beaucoup de cas, l'examen complet et approfondi du malade ne décèle rien de plus que cette incoordination motrice fonctionnelle. Dans une observation, toutefois, nous avons cru devoir ranger la malade dans la catégorie que nous décrivons, quoique les fonctions des membres inférieurs fussent, au repos, altérées à un certain degré, parce que leur impotence était insuffisante à expliquer les troubles de la station et de la marche, qu'on pourrait considérer ici (Obs. X) comme étant survenus à titre de complication.

M. Babinski nous a également communiqué un cas de ce genre, dans la relation duquel il est dit : « Lorsque la malade est au lit, elle peut bien étendre la jambe sur la cuisse, et elle résiste assez énergiquement lorsqu'on veut fléchir le membre... Cependant, la station n'est possible qu'avec des aides. »

Assez fréquemment (5/11 de nos observations), les désordres du mouvement sont accompagnés des phénomènes révélateurs de la diathèse hystérique, tels que : ovarie, zones hypéresthésiques, analgésiques, rétrécissement du champ visuel, troubles sensoriels divers, attaques, qui devront, par suite, toujours être recherchés avec le plus grand soin dans les cas semblables. — Enfin, on prévoit les cas où les phénomènes de l'*astasie* et de l'*abasie* se trouveront entremêlés avec des symptômes révélateurs d'une affection organique spinale.

A part cela, toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement et l'état général reste bon.

D'après nos observations et la description que nous en avons tirée, il est déjà possible de distinguer plusieurs formes d'astasie et d'abasie correspondant aux divers degrés auxquels les fonctions station et marche sont atteintes. Celles-ci sont, en effet, *amoindries*, *abolies* ou *troublées*, également ou inégalement l'une par rapport à l'autre, et l'on rangera aisément nos faits dans l'une de ces catégories. On conçoit, du reste, qu'il puisse exister de nombreuses variétés dans l'espèce sans que, pour cela, l'individualité du type en soit compromise.

La marche de cette affection est assez capricieuse; ainsi, le trouble, déjà établi depuis plusieurs mois, a pu, dans un cas, disparaître complètement pendant vingt-quatre heures, pour réapparaître et persister ensuite assez longtemps. Toutefois, d'ordinaire, l'état stationnaire dure et est suivi de la cessation brusque du désordre. Sa durée a varié entre trois et quinze mois, mais la guérison a été jusqu'à présent la règle. Le pronostic serait donc à peu près toujours favorable. Cependant, il faut compter avec les récidives: elles se sont produites chez deux de nos sujets. Ajoutons que la bénignité de cette affection ne saurait être sans doute applicable à tous les cas; il serait prématuré de décréter à ce sujet des règles absolues, et nous avons fait allusion déjà aux cas où le syndrome *abasie-astasie* viendrait se combiner aux symptômes d'une affection organique.

DIAGNOSTIC. — Les caractères fondamentaux de l'affection sont assez particuliers et assez saisissants pour, qu'une fois l'attention attirée sur ce point, il soit impossible de la confondre avec toute autre espèce d'im-

puissance motrice des membres inférieurs, quelle qu'elle puisse être. Cependant, le diagnostic est difficile dans quelques cas, et, dans la plupart des relations que nous donnons, des erreurs grossières ont été commises à cet égard, même par des médecins distingués. De plus, l'emploi d'un diagnostic différentiel rigoureux confirmera l'autonomie du syndrome que nous étudions.

Dans le cas où l'impossibilité de la station et de la marche n'est pas absolue, le contraste entre ce qui s'observe au repos et lors de la marche peut faire songer à l'ataxie locomotrice; il y a, en effet, ataxie, si ce mot est pris dans sa signification la plus large (de fait, ce diagnostic a été porté au sujet de la malade de notre observation I), mais ce n'est pas l'ataxie tabétique. Dans le tabès, les membres inférieurs se dérobent souvent, mais jamais de façon à constituer l'obstacle unique à la progression. La marche du tabétique offre des particularités connues bien différentes (projection du pied en avant). Mais, surtout, le malade au repos offre toujours de l'incoordination pour tous les mouvements des membres inférieurs. Enfin, il existe d'autres signes : absence des réflexes, troubles oculaires, douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, etc., tout à fait spéciaux.

Lors de la maladie de Friedreich, l'incoordination se manifeste également, le malade étant assis ou couché et affecte aussi les membres supérieurs; de plus, le nystagmus, l'embarras de la parole, la perte des réflexes, la marche même de la maladie ne permettront pas de douter longtemps.

Le trouble que Briquet puis Lasègue ont nommé

ataxie hystérique, c'est-à-dire l'incoordination motrice qui se manifeste sur des membres privés du sens musculaire et articulaire lors d'occlusion des yeux, n'est nullement comparable à l'astasie, de par cette seule définition.

Lorsque la station et la marche sont complètement impossibles, il serait permis de croire à une paraplégie hystérique, et cela d'autant mieux qu'on décèle assez fréquemment des stigmates hystériques chez nos malades, et que souvent aussi l'occasion du développement de l'affection porte à croire à une paralysie psychique. Or, on sait que la paralysie hystérique se présente sous deux formes cliniques typiques qui, au premier abord, semblent séparées, mais qui, en réalité, se rattachent l'une à l'autre par des cas intermédiaires qui font la transition. Dans un premier groupe, la paralysie est avec flaccidité, dans l'autre, la paralysie est avec rigidité.

Dans ce dernier cas, la contracture est trop facile à distinguer pour que l'erreur soit possible. Dans le premier cas, il s'agit d'une diminution réelle ou d'une abolition de la force dynamométrique, qui se révèle aussi bien pendant la station assise et lorsque le malade est couché que dans le cas où il est debout.

Quand l'affection se présente sous sa dernière forme, c'est-à-dire qu'il existe des mouvements désordonnés et contradictoires, pendant la station et la marche, leur apparence choréiforme pourrait donner le change et faire croire peut-être qu'il s'agit là de la chorée, non de la chorée vulgaire, en tous cas, qui, entre autres caractères, affecte les membres supérieurs et la face, et, de plus, ne cesse pas lors de décubitus,

mais de la chorée hystérique. La chorée rythmée offre comme caractères spéciaux le rythme et la cadence des mouvements, leur intermittence sous forme d'accès ; de plus, les accès eux-mêmes se produisent pendant que la malade est couchée ; enfin, lors de l'accès, tous les autres mouvements (saut, marche à clochepied) sont empêchés. L'erreur sera donc aisément évitée.

La confusion serait plus facile avec l'affection décrite par M. Bamberger sous le nom de convulsion réflexe saltatoire *(Saltatorisch Reflexkrampf)*. Il s'agit de sujets chez lesquels aussi les mouvements anormaux nuls dans la station assise, et si le malade est couché, se manifestent aussitôt qu'il pose le pied à terre. Mais les désordres qui se produisent alors consistent en véritables sauts brusques et très rapides qui soulèvent le corps à 10 et 15 centimètres du sol et qui ne cessent que quand le malade retombe épuisé ou s'assied. Dans la majorité des cas, le malade étant assis ou couché, les mouvements des membres inférieurs reparaissent de nouveau à un certain degré quand on chatouille la plante des pieds ou quand on la presse fortement, phénomènes qui diffèrent essentiellement de ceux que présente l'astasie. L'impression des auteurs qui ont étudié les cas de ce genre est qu'il s'agit là d'un phénomène relevant de l'exagération des réflexes tendineux et plus précisément, suivant Erb, d'un phénomène connexe de la trépidation épileptoïde qui se produit chez les sujets atteints de paraplégie spasmodique par le redressement de la pointe du pied.

Il n'y aurait pas lieu de distinguer l'affection qui

nous occupe de celle qu'a décrite Erlenmeyer sous le nom de convulsion statique, si l'on s'en tenait à l'observation publiée par cet auteur et que nous avons reproduite, quoiqu'il la range dans la catégorie des spasmes saltatoires de Bamberger. Ce fait se rapproche, en effet, tellement des nôtres, qu'il est permis de lui attribuer semblable interprétation. Le malade dont Erlenmeyer relate l'histoire, offre des phénomènes presque identiques à ceux de la malade Go..., dont le cas si typique a été l'occasion de plusieurs des leçons de M. Charcot. La marche a lieu avec les mêmes alternatives de flexion et de redressement des membres inférieurs et du tronc ; le saut que présente le malade d'Erlenmeyer, et qui survient après quelques pas, résulte de l'exagération progressive des mêmes mouvements incoordonnés. Ce cas n'a que cette particularité secondaire de commune avec les spasmes saltatoires; il s'en éloigne en ce que les sauts ne se produisent pas immédiatement aussitôt que le pied a touché le sol, ne se continuent pas ensuite jusqu'à épuisement du malade, enfin en ce que ni la percussion ni le chatouillement de la plante du pied ne déterminent le phénomène.

On différenciera enfin les rares convulsions fonctionnelles dont sont passibles les membres inférieurs : spasme des jumeaux chez les ouvriers employés à la machine à coudre, spasme des rémouleurs décrit par Duchenne, spasme des chorégraphes, danseuses de ballet (Schultze). Toutes occupent un groupe de muscles déterminé et ne se révèlent qu'à l'occasion de l'exercice de la fonction à l'exécution de laquelle ce groupe musculaire est préposé.

Ainsi que nous l'avions fait prévoir, l'astasie et l'abasie ne peuvent rentrer dans aucune des divisions nosographiques actuelles. Aussi bien n'existe-t-il pas d'autre affection dans laquelle les mouvements particuliers normaux quand le malade est couché ou assis, et encore dans certains actes complexes, comme la saltation, par exemple, deviennent à ce point incoordonnés dans la station et dans la marche qu'ils rendent ces actes à peu près ou complètement impossibles. Il s'agit donc en réalité d'un complexus symptomatique spécial, et ce contraste est pathognomonique de l'*astasie* et de l'*abasie*, quelles qu'en soient les variétés.

Causes. — L'affection frappe l'un et l'autre sexe : elle atteindrait plutôt les enfants de dix à quinze ans, mais les adultes n'en sont pas indemnes, deux de nos malades avaient vingt-deux et vingt-cinq ans. Nous avons même constaté l'existence de ce trouble chez une femme de cinquante-deux ans. La cause immédiate des accidents paraît être le plus souvent une émotion plus ou moins vive, appréhension, frayeur...., ou encore un traumatisme de minime importance survenu dans une chute, et l'on peut se demander si c'est la chute ou l'émotion qui l'accompagne qui est en jeu. Dans un cas la maladie a succédé à une couche laborieuse, dans un autre à la fièvre typhoïde. D'autres fois aucun motif n'est manifeste. Vraisemblablement, il ne s'agit là que de causes occasionnelles qui n'acquièrent leur toute-puissance que parce qu'il s'agit de sujets prédisposés; la concomitance habituelle de stigmates hystériques en fait foi.

TRAITEMENT. — Le traitement qui a été institué et suivi de succès dans la plupart de nos observations n'est autre que celui que M. Charcot applique d'ordinaire aux manifestations hystériques : traitement moral, isolement, hydrothérapie, etc. Les procédés mis en œuvre habituellement pour la cure des accidents hystériques, la suggestion hypnotique, notamment, ont également réussi. Disons que, dans l'un de nos cas, M. Babinski a obtenu une guérison rapide par la méthode du transfert d'un sujet à l'autre de l'aimant, qu'il a imaginé. Enfin, il serait logique à l'aide de travailler à rééduquer les malades et de leur apprendre à marcher.

IV. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les considérations qui suivent seront peut-être de nature à éclairer la physiologie pathologique du syndrome *astasie-abasie*, dont nous avons essayé de déterminer les caractères cliniques.

Il est utile, au préalable, de rappeler ici quelques points relatifs à la physiologie de la station et de la marche considérées à l'état normal. Nous empruntons d'abord à M. Mosso un passage qui nous paraît approprié au but que nous nous proposons d'atteindre : « Rien que pour apprendre à marcher, dit-il, l'homme éprouve de grandes difficultés. Au commencement, les enfants ont une grande peur de se laisser tomber, même lorsqu'il ne leur est pas arrivé de faire de chute. Nous faisons tous nos mouvements avec peine et non sans un travail sérieux ; peu à peu l'acte devient moins raisonné et enfin à peine volontaire, nous ne saurions dire automatique,

car la volonté intervient au moins au commencement. Mais une fois engagés dans une route pour nous promener ou pour faire un voyage, nous pouvons marcher longtemps sans nous en apercevoir. Ribot[1] parle, d'après Trousseau, d'un musicien qui faisait sa partie de violon dans un orchestre et qui était pris de vertige épileptique pendant lequel il perdait la conscience. « Cependant, il continuait à jouer en mesure quoique restant absolument étranger à ce qui l'entourait, quoiqu'il ne vît ni n'entendît plus ceux qui l'accompagnaient. » Il nous arrive à tous de lire à haute voix sans savoir ce que nous lisons et d'écrire un mot pour un autre quand nous sommes distraits. Bien des gens accablés de fatigue ont dormi en marchant. On pourrait citer en grand nombre des exemples qui prouvent que des mouvements qui, au début, ont coûté de grands efforts de volonté, sont devenus tellement habituels qu'on les accomplit sans en avoir conscience.

Demandons-nous maintenant comment s'opère cette transformation du mouvement volontaire en mouvement automatique ? Lorsque nous faisons pour la première fois des mouvements compliqués notre cerveau est le siège d'une grande activité. Rien ne se fait sans le secours des cellules du plan supérieur, c'est-à-dire des circonvolutions auxquelles viennent en aide les organes des sens, afin de débrouiller l'enchevêtrement d'ordres et de contre-ordres à envoyer aux fibres musculaires. Le travail s'accomplit sous une direction compétente et éclairée

[1] Th. Ribot, *Les Maladies de la mémoire*. Paris, 1881, p. 9.

mais, à force de répéter le même travail, les communications deviennent plus étendues et les voies plus aisées. A la longue le travail finit par être exécuté par le plan inférieur et sans le concours de la volonté. On comprend, en effet, que plus une action est fréquente, plus aussi le mécanisme qui sert à l'accomplir tend à s'organiser[1]. »

L'enfant qui commence à exécuter l'acte complexe de la marche fait d'abord maladroitement les mouvements jusqu'à ce que, à force d'essais et après beaucoup d'efforts volontaires, il les accomplisse régulièrement. Lorsque l'ensemble des mouvements a enfin été associé, leur exécution simultanée devient de plus en plus aisée et finit par être accomplie sans effort et même sans conscience : la marche est devenue alors, comme on dit, une action automatique secondaire ou acquise. L'enfant acquiert avec la même lenteur la faculté de maintenir son corps dans l'équilibre requis pour se tenir debout [2]. Comment se développent ou mieux se créent ces centres médullaires d'actions coordonnées? « A la manifestation de l'énergie nerveuse correspondent une modification et une usure de la substance nerveuse; et, quoique la nutrition régénère peu à peu les éléments usés et rétablisse l'équilibre statique, cette réparation même s'effectuant sur le trajet modifié, sert à enregistrer l'expérience. Ce n'est pas une simple intégration qui a lieu, mais une réintégration : la substance est restaurée d'une façon spéciale, ce qui fait que la modalité fonctionnelle qui a

[1] A. Mosso. — *La Peur*. Trad. française. Paris, 1886, p. 42.
[2] J. Mill. — *Anal. Hum. mind.*, p. 271.

eu lieu est pour ainsi dire incorporée ou incarnée dans la structure de la moelle épinière et y subsiste à titre de substratum d'un mouvement *potentiel* ou abstrait. Il en résulte pour l'avenir, une tendance à la répétition de la même fonction, tendance renforcée par chaque répétition. Ainsi, toute impression laisse après elle une trace ou résidu qui est de nouveau mis en jeu par un stimulus approprié : par là, les facultés de la moelle s'élaborent et mûrissent graduellement [1]. »

Ces actions coordonnées s'établiraient, du reste, avec d'autant plus de facilité que le germe de l'harmonie des organes de la locomotion semble inné et prêt à entrer en action à l'époque voulue [2], comme le démontre ce fait que, longtemps déjà avant de marcher, les enfants font des mouvements alternants avec leurs jambes lorsqu'on les tient de façon à ce que leurs pieds touchent le sol [3]. Vulpian remarque, à cette occasion, que si l'homme ne marche pas dès sa naissance, c'est vraisemblablement à cause du développement incomplet de ses centres nerveux. — « Si l'enfant, dit-il, présentait un degré de développement égal à celui du cochon d'Inde, il marcherait dès le premier jour. » La question de mécanisme présente, du reste, une importance relative, et, se plaçant à un point de vue moins spéculatif, il est permis de se borner à considérer que les facultés de la moelle épinière sont acquises par l'éducation. « L'enfant a certainement la faculté d'apprendre à marcher, mais le procédé de l'apprentissage consume beaucoup de temps et

[1] Maudsley, — *Physiologie de l'esprit*, trad. fr., p. 140.
[2] A. Bain. — *Les sens et l'intelligence.*
[3] Maudsley. — *Loco citato*, p. 143.

d'énergie et correspond à un développement progressif de la moelle épinière; il est, en un mot, le devenir de sa faculté [1]. »

Sans entrer trop avant dans le champ des hypothèses, il est permis d'admettre, pensons-nous, qu'il existe dans l'écorce des groupes cellulaires différenciés qui, par des commissures spéciales, entrent en relation avec des groupes cellulaires correspondants dans les centres spéciaux. Des groupes corticaux part le stimulus, à l'occasion duquel ces centres spinaux entrent automatiquement en action.

M. Charcot rend ce mécanisme saisissant à l'aide d'une image. Il compare les divers centres médullaires, relatifs à la marche, à ces rouleaux de cuivre des boîtes à musique, hérissés de petites pointes, dont la disposition variable correspond à des airs différents. Dans le groupe cérébral cortical serait le ressort qu'il suffit de déplacer pour mettre l'appareil en action. La comparaison nous paraît d'autant plus instructive en la circonstance que le même ressort a, dans l'orgue, la double fonction de suspendre le mouvement et de changer l'air. C'est ainsi que, dans le cas de la marche, les centres spinaux, une fois activés par le centre cortical, continuent à agir automatiquement jusqu'à ce que survienne l'ordre d'arrêt; et l'on conçoit qu'au lieu de commander soit la station, soit la marche, le groupe cérébral puisse mettre en jeu les groupes cellulaires spinaux où réside le mécanisme de la course ou du saut, etc.

Cette théorie de la station et de la marche, envisa-

[1] Maudsley. — *In loc. cit.*, p. 144.

gées comme actions automatiques secondaires résidant dans des centres spinaux, s'appuie, d'ailleurs, sur un ensemble assez cohérent de faits anatomiques, physiologiques et pathologiques.

Il est tout d'abord un certain nombre d'expériences qui démontrent que, chez certains animaux, le centre des mouvements coordonnés pour la marche est dans la moelle. — Si on coupe la tête d'un canard d'un coup de couteau, il s'agite et bat des ailes comme s'il voulait fuir. — On dit que l'empereur Commode faisait, dans le cirque, trancher la tête à des autruches à l'aide de faulx et que ces animaux continuaient à courir pendant un certain temps. — Une grenouille décapitée peut encore nager ou sortir du vase qui la contient quand on la touche; mais ce n'est pas là un acte cérébral, car si on réchauffe l'eau, la grenouille se laisse rôtir sans réagir, ce qui n'aurait pas lieu si les excitations étaient capables de produire des actes conscients. — Tiegel tranche la tête à un serpent d'un seul coup, puis le touche avec une baguette de fer rouge; le serpent, tout en se brûlant, grimpe autour de la baguette en rampant [1]. Il s'agit bien là évidemment de mouvements dont le mécanisme est dans la moelle épinière, mouvements automatiques et non raisonnés.

Physiologiquement, cette théorie explique comment une impulsion unique de la volonté suffit pour provoquer une longue série de mouvements périodiques qui se succèdent jusqu'à ce qu'une impulsion nouvelle de la volonté les arrête. S'il n'en était pas ainsi, nos

[1] Mosso. — *Loco citato*, p. 26 et suivantes.

actes habituels, et en particulier la marche, exigeraient une multitude d'impulsions qui provoqueraient la fatigue à bref délai [1].

On peut ajouter que, si le mécanisme d'exécution immédiate était dans l'écorce, un très grand nombre de fibres nerveuses seraient nécessaires pour transmettre les ordres à chaque cellule médullaire. En admettant, au contraire, que le cerveau ne transmet qu'un ordre sommaire, il n'a besoin que de peu de fibres pour mettre en jeu le groupe cellulaire où réside le mécanisme d'exécution. Or, précisément, M. Charcot a eu l'occasion d'observer un fait pathologique qui réalise presque une expérience à cet égard.

Il s'agissait d'une malade qui fut, pendant sa vie, atteinte de mal de Pott et de paraplégie [2]. La paralysie des membres inférieurs avait disparu au bout d'un certain temps et la marche était redevenue possible. Pendant plus d'un an, on vit la malade marcher régulièrement et sans fatigue, souvent pendant plusieurs heures consécutives. A l'autopsie, on fut frappé de ce que le volume de la moelle, sur la longue étendue du siège de la compression, était réduit à celui d'un tuyau de plume. De là, pouvait-on conclure, qu'en raison du petit nombre de fibres nerveuses qui subsistaient, un centre cérébral organisé pour la marche n'aurait pas disposé d'assez de fibres pour transmettre son action isolément à chacune des cellules du groupe spinal, que, par suite, le centre des mouvements coordonnés pour cet acte subsistait intact dans la moelle

[1] Hartmann. — *Philosophie de l'Inconscient*, t. I, p. 150 (traduction française de D. Nolen). Paris, 1877.

[2] Observation in Th. Michaux.

lombaire; seulement, pendant la période paraplégique, il ne pouvait être mis en jeu faute d'impulsion psychique : dès que, par suite de la régénération de quelques fibres nerveuses, la transmission de cette impulsion fut rendue possible, la fonction reparut. Une interprétation du même genre a été proposée par M. Brown-Séquart à propos du cas communiqué par M. Charcot.

En résumé, la station et la marche s'apprennent, et l'apprentissage est long. Dans ce mécanisme, des groupes de cellules corticales et spinales sont en jeu ; mais, tout d'abord, les groupes corticaux prédominent. Toutes les forces de l'attention et de la volonté sont employées à établir, à organiser et à régulariser ce mécanisme. Mais, à mesure que le sujet devient de plus en plus expert, ces phénomènes deviennent de plus en plus automatiques, inconscients. Le rôle cortical s'efface graduellement, et presque tout se passe désormais dans les centres spinaux. Dans ces centres s'est organisé un appareil de cellules reliées entre elles, qui fonctionne de lui-même suivant de certaines règles, lorsqu'il est mis en jeu par une influence venue de l'écorce.

L'impulsion corticale est toujours le phénomène initial ; mais l'appareil organisé pour la station, pour la marche, peut opérer de lui-même, sans participation de l'écorce, réglé qu'il est à l'avance du moment où il est mis en action. Toutefois, le premier stimulus cortical est nécessaire. — La représentation mentale d'un escalier à monter est, par exemple, le phénomène initial, puis l'ascension s'opère à l'aide du mé-

canisme acquis, que ce fait psychique suffit pour actionner. — On peut dire que si les groupes corticaux ont la mémoire du genre d'impulsion qu'il faut donner pour déterminer le fonctionnement du mécanisme de l'ascension, de la descente, de la marche sur un plan, et, pour tel ou tel mode d'ascension et de descente *(mémoire psychologique)*, les centres spinaux, eux, chargés de l'exécution dite automatique, inconsciente, ont la mémoire des réactions nécessaires pour répondre à ces divers ordres d'origine encéphalique *(mémoire organique)*.

Chaque fonction particulière acquise par l'éducation est automatiquement représentée à la fois par un centre d'incitation et de représentation cortical et par un ou plusieurs centres spinaux où seule réside désormais la mémoire des détails des mouvements associés qui doivent réaliser et objectiver la représentation mentale.

Pour en revenir maintenant au mécanisme des phénomènes d'*astasie* et d'*abasie*, nous pouvons imaginer qu'il s'agit ici d'une influence d'arrêt portant son action soit sur le centre cortical de la station ou de la marche — cas dans lequel l'impulsion initiale fera défaut, — soit sur le centre spinal, — et alors l'ordre donné n'est pas exécuté. — Dans l'état de nos connaissances sur ce sujet, il serait actuellement téméraire d'établir que, dans tous nos cas, uniformément, le siège de la perturbation est primitivement cortical, ou, au contraire, spinal. Il est vrai que, dans beaucoup de nos faits, l'existence d'influences psychiques qui paraissent avoir présidé soit au développement,

soit à la disparition du trouble moteur, plaiderait en faveur de l'origine corticale; mais il semble, par contre, que dans l'une au moins des observations (la dixième), l'affection aurait été primitivement médullaire. On sait, en effet, par les détails de l'observation, que dans l'acte de la marche la malade pouvait faire quelques pas normalement, et ce n'est qu'ensuite, en continuant de marcher, que les désordres apparaissaient et s'aggravaient progressivement; d'où l'on pourrait induire que le stimulus venant de l'écorce se transmettait normalement, mais que l'exécution automatique des actes du centre spinal, en conséquence de quelque désordre survenu dans celui-ci, cessait bientôt de se poursuivre avec la régularité habituelle.

Il est facile de comprendre, en tous cas, que, sous l'influence de l'action inhibitrice supposée, la station et la marche seront tantôt impossibles, tantôt difficiles seulement, ou désordonnées, selon l'intensité même de l'action d'inhibition. Le rôle du centre cortical étant, en somme, de mettre en jeu le mécanisme spinal, si l'arrêt est complet il y aura abolition de l'acte, si l'arrêt est imparfait les ordres seront transmis inégalement, d'une façon désordonnée, et, en conséquence, il pourra y avoir, dans le premier cas, suppression totale de la station ou de la marche, et, dans le second, désharmonie, incoordination plus ou moins prononcée des mouvements.

C'est ainsi que, dans la station, alors que les contractions synergiques et immanentes des muscles antagonistes sont nécessaires à l'accomplissement régulier de l'acte, il pourra y avoir cessation momentanée de

l'action des extenseurs, bientôt suivie d'une action trop brusque de ces mêmes muscles, ou bien encore d'une action exagérée des fléchisseurs à laquelle pourra succéder la contraction excessive des extenseurs, contraction qui pourra aller même jusqu'à produire le saut, ainsi que cela se voit dans quelques observations. L'appareil où se produit la représentation motrice nécessaire à l'impulsion peut être en défaut, comme aussi l'appareil d'exécution, et l'on comprend aisément que par suite des perturbations survenues dans le fonctionnement de ce double mécanisme il puisse se produire des contractions musculaires là où il faudrait un relâchement, et, dans de certaines circonstances, des contractions et des relâchements qui dépassent de beaucoup le but à atteindre et prennent l'apparence de phénomènes spasmodiques analogues à ceux qui ont été signalés en particulier dans l'observation de Gomp..., étudiée par M. Charcot.

Du moment où l'*astasie* et l'*abasie* représentent l'affection d'un système organique fonctionnellement différencié, autonome en quelque sorte, on comprend que le syndrome se présente en clinique parfaitement limité et indépendant de toute immixtion de symptômes relevant d'une participation des centres affectés au mécanisme du saut et de divers autres modes de progression; on comprend aussi que les mouvements spécialisés pour la marche et la station soient seuls affectés alors que les mouvements généraux des membres inférieurs, quant à la force et à la direction, restent parfaitement indemnes; on comprend enfin qu'il se produise dans le syndrome *astasie-abasie*, des variétés cliniques et physiologiques nombreuses, en

rapport, d'une part, avec la participation plus ou moins générale ou partielle de l'appareil, et, d'autre part, avec l'intensité plus ou moins grande de l'atteinte qu'il a reçue.

Une vérification, en quelque sorte expérimentale des faits qui viennent d'être exposés, peut être obtenue d'ailleurs par voie de suggestion chez des malades hystériques plongées dans l'état de grand hypnotisme.

Gr... est plongée dans la période somnambulique du grand hypnotisme, et on lui suggère « qu'elle ne peut plus marcher, mais qu'elle peut sauter ». Pendant quelques instants elle boite en marchant, puis elle se décide à marcher en sautant les pieds rapprochés. Quand on lui dit de se tenir debout, elle ploie sur ses jambes et manque de tomber; elle n'évite la chute que par un saut. On la fait asseoir, et on constate que, étant assise, la résistance aux mouvements provoqués est considérable et la direction des mouvements parfaite. Réveillée, la marche est pendant quelque temps encore impossible, mais elle saute très bien et très vite.

Cl... étant en somnambulisme, on lui dit ces simples mots : « Tu ne *penses* plus marcher. » Aussitôt les jambes fléchissent, et elle tomberait, si on ne la maintenait. La marche et la station sont impossibles. Il n'y a pas étant assise de modification de la force dynamométrique des membres inférieurs, ni de la coordination des mouvements. Elle progresse très bien en marchant à *quatre pattes* et en sautant à pieds joints. Réveillée elle conserve l'impatience de la marche avec les mêmes caractères. Lorsqu'après avoir fait disparaître le trouble par suggestion on lui dit : « Tu ne *sais* plus marcher, » Cl... présente une incoordination de la marche tout à fait caractérique; elle vacille, ses genoux fléchissent et en même temps son tronc s'incline en avant et se redresse d'une façon exagérée alternativement.

Il y a lieu de penser que l'injonction « Tu ne peux plus marcher » suggère chez ces sujets l'idée d'une impuissance motrice complète, relative à la marche, et, de fait, la manifestation consiste en une absolue impossibilité de marcher; au contraire la phrase « Tu

ne sais plus marcher » suggère l'idée seulement d'une impuissance relative, dont l'incoordination est la traduction clinique. C'est de cette façon, du moins, que suivant notre expérience, la plupart des sujets interprètent ces deux modes de suggestion. Mais, on comprendra, du reste, qu'il puisse y avoir à cet égard — puisqu'en somme il s'agit d'interprétation — des variations presque à l'infini.

L'étude étiologique nous a montré que la peur, une émotion quelconque, un traumatisme souvent fort léger, figurent parmi les causes provocatrices de l'affection qui nous occupe. Or, justement, on sait qu'une émotion un peu vive, la peur en particulier, a régulièrement pour effet de produire chez la plupart des sujets une sorte de parésie avec ou sans tremblement des membres inférieurs. Ces phénomènes se montrent d'une façon très accentuée chez les animaux et l'on sait, entre autres, que le singe terrifié ne peut plus se tenir debout ni marcher; il en est quelquefois de même chez l'homme.

Or, il est vraisemblable, et c'est un point sur lequel M. Charcot a beaucoup insisté dans ses leçons[1], que cette sorte de paralysie émotive peut dans certains cas, en particulier chez un sujet psychiquement prédisposé, être le point de départ d'une suggestion d'impuissance motrice se réalisant sous l'une des formes que nous nous sommes attaché à décrire. — Ne pourrait-on pas invoquer un mécanisme du même ordre dans le cas même où l'influence émotive paraît

[1] *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 453, sur les *Paralysies émotives*.

n'avoir pas existé ? On sait aujourd'hui, et Leibnitz savait déjà, qu'il existe des phénomènes de cérébration, d'idéation inconsciente lesquels peuvent expliquer, par exemple, comment un problème se résout dans notre esprit sans que nous ayons participé consciemment à sa solution. La seule chose dans ces cas de *rumination inconsciente,* comme les appelle Schopenhauër, qui parvienne à notre conscience, c'est le résultat obtenu. Ne peut-on pas admettre que quelquefois au moins l'idée d'impuissance motrice pour la station et pour la marche se soit développée à l'insu du sujet, dans un rêve peut-être qui n'aurait pas laissé de souvenir, et que cette idée, en raison de la prédisposition native ou accidentelle du sujet, ait pu acquérir assez d'intensité pour se réaliser sous une forme objective ?

Il n'est pas douteux, d'après les faits d'ordre clinique qui forment la substance de notre travail, que l'incoordination motrice *astasique* et *abasique* relève le plus souvent d'une altération purement dynamique sans lésion matérielle appréciable, et nos observations montrent suffisamment qu'elle peut se trouver associée aux stigmates hystériques vulgaires, ou alterner avec divers symptômes du même ordre. Mais, tout dynamique qu'elle soit, l'affection n'en occupe pas moins dans les centres nerveux certaines régions, certains organes, qui, secondairement ou primitivement mis en cause dans un cas de lésoin organique, doivent déterminer cliniquement le même ensemble symptomatique. C'est là une question intéressante qui ne manquera pas d'être résolue sans doute bientôt à l'aide d'observations appropriées.

CLINIQUE NERVEUSE

DES ÉPHIDROSES DE LA FACE[1];

Par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

IV

Si l'on cherche maintenant une explication à ces différents phénomènes, il semble que ce soit aux lésions du système sympathique qu'il faille tout d'abord s'adresser. Et en effet, même dans les cas où l'encéphale paraît présider à l'apparition d'une éphidrose, le rôle du sympathique est mis hors de doute[2].

C'est donc aux expériences portant sur ce nerf que nous essaierons de demander la solution du problème.

Lorsqu'on examine les diverses observations d'éphidrose de la face, on en trouve plusieurs dans lesquelles l'hypersécrétion sudorale coexiste avec une hypérémie et une augmentation de température de la région correspondante, tandis que, dans d'autres cas, ces derniers symptômes manquent l'éphidrose existant seule.

C'est là une première distinction qu'il importe d'établir.

[1] Voir tome XV, n° 43, page 51.
[2] Brown-Séquard. — *Archives de physiol.*

Il y a en effet des éphidroses liées à des modifications de la circulation capillaire, à des troubles vaso-moteurs.

Il en est d'autres absolument indépendants de toute perturbation vaso-motrice et qui relèvent de l'excitation des nerfs sudoraux.

Dès 1876, Ostroumow, Luchsinger ont montré l'indépendance des phénomènes vaso-moteurs et excito-sudoraux, dans leurs expériences sur le sciatique du chat. Déjà en clinique, Eulembourg avait différencié les nerfs vasculaires des nerfs sécrétoires.

M. Vulpian a prouvé que les sécrétions sudorales abondantes ne sont pas en rapport nécessaire avec une suractivité de la circulation cutanée. L'hypersécrétion sudorale ne relève donc pas toujours de l'hypérémie vaso-motrice et elle peut en être parfaitement distincte, liée alors à une irritation des seules fibres excito-sudorales.

Dans l'expérience de Luchsinger, après la section du sympathique abdominal, la sueur ne se produit plus dans les pattes de l'animal en expérience. Mais la faradisation du bout périphérique ramène aussitôt des gouttes de sueur sur les pulpes digitales.

Au contraire, dans l'expérience célèbre de Pourfour du Petit, reprise par Dupuy (d'Alfort), puis par Cl. Bernard, une section du sympathique cervical détermine chez le cheval une sudation abondante qui cesse dès que l'on électrise le bout périphérique du nerf.

Il y avait donc contradiction apparente entre ces expériences.

MM. Vulpian et F. Raymond les reprirent alors et ils constatèrent que le cordon cervical ne contenait que

peu de fibres excito-sudorales, si même il en contenait, et qu'il n'agissait sur la sécrétion de la sueur que par l'intermédiaire des filets vaso-moteurs. Les variations de la circulation capillaire amènent des modifications parallèles dans l'activité des éléments anatomiques des glandes sudoripares.

Dans l'expérience de Luchsinger, au contraire, la sudation est le fait de l'excitation directe des fibres sudorales.

MM. Vulpian et Raymond pensent que les fibres excito-sudorales de la face accompagnent le nerf vertébral ou encore émanent des filets bulbaires ou protubérantiels du sympathique. Elles se répartissent ensuite entre les diverses branches du facial (Vulpian et Raymond, Adamkiewicz, Straus) ou du trijumeau [1].

Ainsi donc, en résumé, deux ordres de faits cliniques distincts, deux groupes d'éphidroses faciales:

1° Ceux dans lesquels, comme dans l'expérience de Cl. Bernard, l'hypersécrétion sudorale correspond à une action vaso-motrice.

2° Ceux dans lesquels l'éphidrose est le fait d'une excitation des fibres sudorales;

Dans ceux-ci, la sueur locale existe seule sans phénomènes d'hyperthermie, ni de dilatation vasculaire. Il y a le plus souvent dilatation pupillaire ou bien les pupilles restent normales et égales.

Dans les premiers, il y a, outre l'hypersudation, rougeur et chaleur des téguments, c'est une véritable

[1] D'après les expériences de Prévost, Jolyet et Laffont, Dastre et Morat, et les recherches plus récentes de Luchsinger, Nawrocki, le trijumeau aurait un rôle prépondérant dans la distribution à la face des filets du sympathique.

expérience physiologique. Généralement cette paralysie du sympathique cervical s'annonce par du myosis qui peut même être le seul symptôme ; puis viennent la rougeur et l'hyperthermie et enfin l'hypersudation. Dans beaucoup de cas de paralysie du sympathique cervical, ce dernier symptôme peut manquer.

On peut donc conclure, lorsqu'on trouve sur un côté de la face et du cou ce syndrôme clinique, rougeur, hyperthermie hypéridrose et myosis que l'on a affaire à une paralysie du tronc du sympathique cervical.

Mais comment expliquer les cas dans lesquels on ne trouve que de l'hypersudation avec dilatation pupillaire?

Ici il faut se reporter aux expériences de M. Vulpian et aux expériences plus récentes de M. Luchsinger (1880) et de M. Nawrocki.

La dilatation pupillaire peut être, à la vérité, produite par une excitation du tronc du sympathique cervical. Toutefois, dans les nombreuses observations où une phase d'excitation a précédé une paralysie du sympathique cervical on a bien noté cette mydriase, mais pas d'hypéridrose concomitante. Les fibres excito-sudorales et irido-dilatatrices paraissent donc nettement séparées.

De même, il y a des observations où les filets sudoraux sont seuls excités (éphidrose), les filets irido-dilatateurs restant indemnes (observation de O. Berger, notre observation II, par exemple, la plupart des observations de notre quatrième classe), nouvelle raison encore pour admettre deux voies distinctes pour les fibres irido-dilatatrices (suivant on le sait, le

cordon sympathique) et les fibres excito-sudorales et cela paraît conforme aux expériences de MM. Vulpian et Raymond.

Mais en 1880, M. Luchsinger a repris ces expériences. Il a expérimenté sur un cheval préalablement chloroformé et chez lequel il avait injecté une solution de chloral, supprimant ainsi quelques-unes des nombreuses, difficultés inhérentes à ce genre de recherches. Or, il a constaté que l'excitation du bout supérieur du sympathique cervical déterminait une sudation peu abondante, mais très évidente sur la peau de la face préalablement rasée.

Ces expériences, renouvelées sur le cochon par Luchsinger, puis par Nawrocki, ont amené les mêmes résultats. Il semble donc, que de même que le sympathique thoracique et le sympathique abdominal, le sympathique cervical contient des fibres excito-sudorales.

Dès lors, l'excitation de ces dernières jointe à l'excitation des fibres iriennes, donne la raison d'être de notre deuxième catégorie de faits, éphidrose et mydriase.

La question est toutefois plus complexe qu'elle ne le paraît au premier abord.

En effet, outre que, comme nous l'avons dit, on ne voit pas signalées dans les observations d'excitation du sympathique, la mydriase et l'éphidrose, outre que ces résultats ne concordent pas avec ceux de M. Nicati qui a montré que la première phase d'une paralysie du sympathique était une période d'excitation caractérisée par de l'abaissement de la température de l'exophthalmie, de la mydriase, mais dans laquelle il n'est

pas question d'hypersudation; il semble peu probable qu'une excitation portant sur les fibres sudorales et iriennes du tronc nerveux ne porte pas également sur les fibres vaso-motrices du même tronc. Or, l'excitation de ces dernières déterminerait de la pâleur des téguments et de l'abaissement de température. C'est ce qui n'est pas signalé, c'est ce que nous n'avons pas vu.

Il serait donc imprudent, actuellement du moins, de chercher à expliquer, par une excitation du tronc du grand sympathique cervical, les symptômes que nous présentait notre premier malade et qui sont analogues à ceux qui sont signalés dans diverses observations; il est préférable d'attendre la continuation des expériences de Lucksinger, qui, reprises par Nawrocki, ont déjà donné de si importants résultats.

Que si l'on se reporte maintenant aux expériences de MM. Vulpian et Raymond, voici ce que l'on constate.

Les filets irido-dilatateurs naissent par trois groupes espacés entre la sixième paire cervicale et la cinquième dorsale[1]. Le groupe supérieur qui provient des 6e, 7e, 8e paires cervicales passe par le nerf vertébral.

Par ce nerf aussi passent les fibres excito-sudorales de la face[2].

Puis ces fibres un instant unies aux fibres irido-dilatatrices remonteraient le long de l'artère vertébrale, tandis que les fibres irido-dilatatrices, après s'être réunies au niveau du premier ganglion thoracique aux

[1] Fr. Franck. — *Dict. encycloped.*, art. *Grand sympathique*, t. XIV, p. 67.

[2] Vulpian et Raymond. — *Origine des fibres excito-sud. de la face.* C. R. Acad. des sciences, 1879.

fibres homologues des deux derniers groupes, remontent le long du tronc du sympathique cervical. Quant aux fibres vaso-motrices de la face, elles proviennent des 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ, 5ᵉ paires thoraciques, puis se mélangent dans le tronc du sympathique avec les fibres irido-dilatatrices, tandis que les fibres excito-sudorales, nous l'avons vu, n'empruntent pas cette voie[1].

On est donc conduit à cette déduction que lorsqu'il y a éphidrose faciale avec dilatation pupillaire du côté correspondant, sans rougeur ni chaleur de la partie atteinte, on est en présence d'une lésion irritative qui intéresse soit le nerf vertébral mais dans ses fibres descendantes seulement, puisque les fibres qui accompagnent l'artère vertébrale ne contiennent pas de filets irido-dilatateurs (Franck), soit plutôt un point de la moelle ou même des centres supérieurs commun aux filets sudoraux et irido-dilatateurs. Une lésion siégeant en ces points n'intéresse pas le système des filets vasomoteurs.

En résumé, ce syndrome-mydriase-éphidrose serait le fait d'une lésion irritative, soit du tronc du sympathique cervical (expériences de Lucksinger et Nawrocki), soit d'un point de la moelle ou du bulbe, mais que nous ne saurions préciser (expériences de Vulpian et Raymond). Quant à déterminer l'influence qu'exercent sur ces divers ordres de fibres la moelle, l'encéphale, la moelle allongée, c'est là une question bien difficile à résoudre.

Il est cependant probable que les centres supérieurs

[1] Dastre et Morat. — In Duval, art. *Vaso-moteurs*. *Dict. de Jaccoud*, p. 475.

exercent une action sur la production de tels phénomènes.

Il est, en effet, des cas où la lésion siégeant au niveau du bulbe et même dans l'encéphale a donné lieu à des troubles vaso-moteurs ou sudoraux. Des observations telles que celles de Bichat, de Meschede, de Morselli que nous avons relatées en font foi. Nous-même, nous avons pu observer dans le service de M. Moutard-Martin le fait d'une femme qui mourut dans le coma après avoir présenté tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale. Nous constatâmes avec du myosis de chaque côté une éphidrose limitée au côté gauche de la face. L'hémiplégie gauche était complète. Malheureusement nous ne pûmes faire l'autopsie.

Il semble donc exister des éphidroses faciales dues à une lésion de l'encéphale. Elles seraient produites soit par la lésion directe de l'écorce cérébrale, soit par retentissement sur les centres bulbaires.

On connaît à cet égard l'opinion de M. Brown-Séquard, celle de M. Vulpian[1]; mais malgré leurs expériences auxquelles se sont ajoutées celles de M. Adamkievicz[2], de M. Bloch[3], etc., cette question reste entourée d'obscurité et, manquant des éléments nécessaires à sa solution, nous n'y insisterons pas davantage. De même, la moelle peut, dans certains cas bien déterminés, donner lieu à la production des symptômes qui nous occupent[4].

Nous ne pouvons mieux faire à ce propos, que de

[1] C. R. Acad. des sciences, 1878, t. LXXXVI.

[2] *Die Secretion der Schweisses*, Berlin, 1878 et C. R. Soc. physiol., Berlin, septembre 1879.

[3] Thèse citée.

[4] Voir l'observation de Raymond et Arthaud. (*Revue de médecine*, 1884.)

rappeler les recherches de M. Pierret et de citer la communication qu'il fit en 1882 à l'Académie des sciences au sujet de certains symptômes secondaires de l'ataxie locomotrice.

« J'ai été amené, dit-il, à rechercher la cause de symptômes observés dans le tabes : crises douloureuses viscérales, crises de diarrhée, troubles sécréteurs ou vaso-moteurs observés sur le tégument sous forme de sueurs locales ou de dilatations vasculaires plus ou moins étendues et quelquefois dimidiées.

Il est dans la moelle un système anatomique intermédiaire aux zones motrices et sensitives, qui s'adjoint aux fibres ascendantes qui occupent le *cervix cornu posterioris* et la partie profonde des cordons latéraux, région éminemment mixte qui renferme des tubes nerveux sensitifs, moteurs et vaso-moteurs. Ces derniers émanent visiblement de la chaîne d'amas ganglionnaires qui occupe l'angle externe de la corne antérieure, porte le nom de tractus intermédio-latéralis et passe avec raison pour représenter les origines intra-spinales du grand sympathique. Dans le cours du tabes sensitif, cette région, qui renferme non pas des nerfs mixtes mais des faisceaux mixtes de nerfs, est fréquemment intéressée. Alors apparaît toute une série de phénomènes sensitivo-vaso-moteurs qui viennent compliquer la marche et obscurcir le diagnostic de la maladie. J'ai pu m'assurer de ces lésions plusieurs fois et démontrer que c'est toujours à la sclérose secondaire ou primitive de ce système bulbo-spinal, satellite de nerfs réputés mixtes, que l'on doit attribuer l'apparition de tous les symptômes qui, de près ou de loin impliquent un trouble circulatoire ou une alté-

ration de la sensibilité des organes splanchniques. » Les recherches de M. Pierret mettent donc ce fait hors de doute : c'est que les lésions de l'ataxie locomotrice portant uniquement sur la moelle suffisent à expliquer les éphidroses que l'on observe dans cette affection.

L'interprétation que M. Pierret donne de ces phénomènes semble également pouvoir s'adapter à l'observation personnelle que nous avons relatée. Outre l'éphidrose faciale que présentait notre malade, nous avons vu que si les sensibilités spéciale et générale de la face étaient indemnes, il n'en était pas de même de la sensibilité du bras droit. Il y avait de la thermanesthésie de la main ainsi que des élancements et des crises douloureuses dans le membre supérieur droit, et cela dans la sphère du nerf cubital. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces phénomènes douloureux de ceux que l'on observe dans le tabes et dont le siège identique répond à un substratum anatomique, la lésion des bandelettes externes et de la substance grise postérieure. Nous ferons toutefois des réserves pour l'ataxie locomotrice. Si les symptômes que nous avons passés en revue sont ceux du tabes sensitif, il faut reconnaître que ces derniers sont d'ordinaire accompagnés d'une réunion d'autres symptômes dont le groupement laisse peu de doute pour le diagnostic. Or ici tout autre signe fait défaut : quant aux autres symptômes du tabes moteur, l'observation a montré qu'il n'en existait aucun.

Il n'est pas jusqu'à certains nerfs qui ne puissent eux aussi donner naissance au syndrome observé, dilatation pupillaire et éphidrose. M. Vulpian a, en effet, montré qu'après avoir excité le ganglion cervical su-

périeur et premier thoracique, l'électrisation du bout supérieur du nerf sciatique sectionné amène une dilatation pupillaire par des fibres provenant du trijumeau[1]. Quant aux filets sudoraux, ce nerf en contient sans aucun doute comme le nerf facial.

Quoi qu'il en soit, en résumé, des expériences de Luchsinger et Nawrocki, d'une part, de MM. Vulpian et Raymond, d'autre part, il faut se garder d'y chercher l'explication de tous les faits cliniques. S'il en est qui se trouvent éclairés par telle ou telle expérience, il en est d'autres qui ne peuvent se plier à la théorie. Tels sont ceux, par exemple, dans lesquels on constate une altération des ganglions sympathiques (notre observation II) et dans lesquels on observe, suivant les cas, tantôt le syndrome vaso-moteur, tantôt le syndrome mydriase éphidrose. Constatons les faits, précisons les inconnues et demandons la solution du problème à de nouvelles expériences, à de nouvelles observations.

Quant aux altérations des ganglions du grand sympathique cervical qui ont été signalées en l'absence de toute lésion correspondante du tronc du nerf, que faut-il en penser?

Nous avons vu que Morselli, Ebstein, Riehl avaient noté dans les autopsies de leurs malades certaines altérations portant sur les ganglions cervicaux et notamment sur le ganglion cervical supérieur du sympathique. Ces lésions peuvent-être ramenées à une hypertrophie du ganglion avec sclérose, altérations cellulaires consistant tantôt en une atrophie simple ou

[1] Vulpian. — C. R. Académie des sciences. Août 1878.

pigmentaire, tantôt en une dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses et en altérations vasculaires, congestion et thrombose veineuse.

Bartholow tend à expliquer par des lésions ganglionnaires, les faits dans lesquels on ne trouve qu'intégrité absolue du système nerveux.

M. Mickle, dans les observations qu'il rapporte d'éphidrose faciale survenant chez des paralytiques généraux, fait remarquer que MM. Poincaré et Bonnet ont parfois trouvé dans la paralysie générale une pigmentation marquée et une sclérose des ganglions du sympathique, et il n'est pas éloigné de chercher dans une lésion similaire l'explication des phénomènes morbides qu'il a observés.

Ces lésions des ganglions ne paraissent pas cependant être toujours en rapport avec l'éphidrose de la face. M. Vulpian a vu souvent les ectasies veineuses, les pigmentations ganglionnaires sans qu'il y eût eu d'éphidrose.

Marcacci a trouvé une injection des ganglions cervicaux avec une abondante prolifération nucléaire comprimant les cellules et riche dépôt de pigment, en faisant l'autopsie d'une malade atteinte d'eczéma généralisé et morte de bronchite. Il n'y avait eu d'ailleurs aucune sorte d'hypersudation non plus que dans le cas suivant dû à Brigidi. Il s'agissait d'une paralysie pseudo-hypertrophique et l'on trouva dans les ganglions cervicaux une dilatation marquée de vaisseaux, l'atrophie des cellules nerveuses avec accumulation de granulations pigmentaires cuivrées et développement exagéré d'éléments fibreux étranglant les éléments nerveux.

Mais il est probable que, dans ces deux cas, la phase de destruction des cellules avait remplacé la période d'excitation et ainsi s'expliquerait fort bien l'absence des phénomènes qui nous occupent.

Quoi qu'il en soit, on peut voir, sur la planche que nous ajoutons à ce travail, les altérations que nous avons trouvées en examinant le ganglion cervical inférieur de notre malade.

Ce sont justement celles qui ont été signalées par Morselli, Ebstein, Riehl, Mickle; nous nous croyons donc autorisé à réunir notre deuxième observation aux faits précédents et à nous rallier à l'opinion des auteurs que nous venons de citer.

Une lésion des ganglions cervicaux du sympathique peut amener une éphidrose de la face.

Celle-ci est la conséquence de l'excitation des cellules du ganglion ou des filets nerveux qui la traversent.

Il est donc avéré, pour conclure, que des lésions de l'encéphale de la moelle, du tronc et des ganglions du grand sympathique cervical peuvent déterminer une éphidrose faciale. Celle-ci répond en clinique à deux types : 1° syndrome, éphidrose, myosis, troubles vaso-moteurs; 2° éphidrose seule ou le plus souvent accompagnée de dilatation pupillaire.

Avant de terminer, nous désirons appeler l'attention sur deux ordres de faits que l'on trouve dans notre première observation, comme d'ailleurs dans plusieurs des cas ci-dessus relatés.

Nous ferons ressortir en premier lieu la persistance de la mydriase alors que les troubles sudoraux sont temporaires et passagers. Tandis que la dilatation pu-

pillaire reste à peu près invariable, l'éphidrose ne se produit que sous l'influence d'un mouvement ou lorsque tout le corps est en sueur; le malade remarquera alors que la sudation est plus prononcée du côté atteint. D'autres fois, c'est une perturbation morale ou le plus ordinairement l'impression d'un nerf de sensibilité générale ou spéciale qui provoquent l'hypersudation. A la suite de l'impression des nerfs du goût, ainsi que cela se voit le plus fréquemment, survient soit l'éphidrose, soit le syndrome vaso-moteur et l'on n'aperçoit à ce moment aucun changement dans le diamètre pupillaire; la mydriase ou le myosis n'augmentent pas. Puis bientôt, les troubles sudoraux ou vaso-moteurs, suivant les cas, disparaissent et les phénomènes pupillaires persistent seuls.

Nous signalerons, en second lieu, la tendance qu'offrent certaines de ces éphidroses à envahir les parties voisines. Tantôt débutant par une région bien circonscrite comme la région temporale, la sueur gagne bientôt le front puis la joue, le cuir chevelu et enfin toute la moitié correspondante de la face, n'empiétant sur le côté opposé qu'autant que le permet l'intrication des filets nerveux qui dépassent la ligne médiane.

Puis tantôt lentement, tantôt rapidement, l'éphidrose envahit le cou, la nuque, l'épaule, le bras. Les exemples ne sont pas très rares de ces hémidroses qui n'étaient au début qu'une éphidrose faciale. Elles sont évidemment de même ordre que celles qui atteignent d'emblée toute une moitié du corps.

Il faut ajouter cependant que le plus souvent ces éphidroses faciales restent stationnaires et qu'on en a

signalé qui, après plusieurs années, avaient disparu spontanément.

Quant à la thérapeutique, elle est le plus souvent inefficace. La sueur n'est ici que la manifestation locale d'une lésion qui intéresse soit le système grand sympathique, soit les centres bulbaire ou spinal. Elle se présente au même titre que les troubles pupillaires et les phénomènes vaso-moteurs. Ceux-ci n'incommodant pas les malades, réclament moins impérieusement un traitement qui pourrait d'ailleurs demeurer tout aussi inactif. Mais il n'en est plus de même pour cette éphidrose, qui survient à tout moment et qui devient pour le malade une gêne perpétuelle, une préoccupation de tous les instants. Pour la traiter, c'est à la lésion centrale qu'il faut logiquement s'adresser. Nous avons vu, en effet, que chez notre malade toutes les substances dirigées contre le seul symptôme sueur avaient échoué. En dehors des cas où la chirurgie pourrait intervenir avec avantage, il y aura lieu d'essayer les courants continus sur la moelle, les sédatifs du système nerveux, l'opium, le bromure de potassium ou encore et surtout l'iodure de potassium.

BIBLIOGRAPHIE

Fr. Franck. — Art. *Grand sympathique*. (*Dict. encyclop.*, t. XIV.)
Fr. Franck. — Art. *Sueurs*. (*Dict. encyclop.*)
Straus. — Art. *Sueurs*. (*Dict. Jaccoud*.)
M. Duval. — Art. *Vaso-moteurs* (*Dict. Jaccoud*).
Bouveret. — *Sueurs morbides*, thèse, agrég., 1880.
Poiteau. — *Lésions du sympathique cervical*, th., 1869.
Beaudaire. — *Contrib. à l'étude des sueurs locales*, th., 1883.
Bloch. — *Physiol. normale et pathol. des sueurs*, th., 1880.
Débrousse-Latour.
Brown-Séquard. — *Journal de Physiologie*, 1859.
Bergounhioux. — *Gaz. des hôpitaux*, 1859.

Verneuil. — *Bul. Soc. chirurgie*, 1864.
Leudet. — *Observ.* Congrès de Bordeaux, 1872.
Mathieu. — *Analyse sur les affections du grand sympathique.* (*Archives de Méd.*, 1879.)
Tachenberg. — *Lyon médical*, 1879.
Pierret. — C. R. *Acad. des Sciences*, 30 janvier 1882.
Dastre et Morel. — *Fonctions vaso-dilatatrices du nerf grand sympathique.* (*Arch. de Physiol.*, 1882.)
Nicati. — *Paralysie du symp. cervical*, Zurich, 1873. Analyse in *Revue Hayem*, t. II, p. 568.
Virchow's Archiv., 1871, 1875 et *passim.*
Riehl. — *Hyperdrosie unilatérale*, *Wienner med. Pres.*, 1884, p. 1077.
Guttmann. — *Berlin. Klin. Worschenschr.*, 1875.
Luchsinger. — *Pfluger's Archiv.*, XXII, 1880.
Leber. — *Handbuch der hant Krankeil.*, 1884, t. II.
Mickle. — *Journal of mental science*, 1884, t. II.

EXPLICATION DE LA PLANCHE V.

Coupe du ganglion cervical inférieur du grand sympathique.

A. Enveloppe fibreuse du ganglion.
B. Tubes nerveux intéressant le ganglion.
C. Tissu cellulo-adipeux et vaisseaux.
D. Cloisonnements partant de l'enveloppe et entourant des cellules ganglionnaires.
E. Cellules normales du ganglion.
F. Prolifération embryonnaire comprimant.
G. Les cellules malades du ganglion.

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON

V. — AUTOMATISME

Nous avons cru intéressant de rapprocher de l'*épilepsie procursive* et des *actes procursifs* les phénomènes

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, p. 321; — vol. XIV, n[os] 40 et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887; — vol. XV, p. 75.

automatiques que l'on observe si fréquemment chez certains épileptiques. Nous rejetons, du reste, toute assimilation étiologique avec la procursion; l'automatisme n'est, en effet, que la répétition inconsciente d'actes simples accomplis quotidiennement[1] par le malade. Il se voit le plus souvent à la suite de vertiges ou d'accès aigus; cette forme est la plus fréquente, et beaucoup d'auteurs n'admettent même que l'automatisme post-épileptique.

Nous citerons, dès l'abord, quelques cas d'automatisme que nous avons eu l'occasion de relever chez nos malades de Bicêtre.

I. — AUTOMATISME SIMPLE. — L'*automatisme simple* revêt souvent une importance considérable en médecine légale; on comprend en effet à combien d'interprétations peut donner lieu, par exemple, l'acte de se déshabiller accompli par un épileptique selon le lieu où il se passe, et les circonstances qui l'accompagnent. Herpin, Gowers, etc., en citent de nombreux exemples. Herpin[2] rapporte qu'une cantatrice se mit tout à coup à se déshabiller dans son cabinet; Gowers[3], cite un professeur de musique qui, en donnant une leçon à une demoiselle, eût un accident épileptique si léger que son élève ne s'en aperçut pas et qui, aussitôt après, commença à se déshabiller. Il dut abandonner sa profession. On attribua cet acte à toute autre cause

[1] Disons toutefois que certains épileptiques peuvent exécuter des actes n'ayant aucun rapport avec leurs habitudes; tel est le cas de la malade de Herpin qui paraissait imiter un joueur de guitare, quoique n'ayant jamais tenu cet instrument.

[2] Herpin. — *Des accès incomplets d'épilepsie.* Paris, 1867, p. 135.

[3] Gowers. — *De l'épilepsie,* trad. Carrier. Paris, 1883, p. 485.

que la maladie. Une interprétation tout aussi erronée peut résulter d'actes accomplis par des épileptiques s'appropriant des objets ne leur appartenant pas, ou s'introduisant inconsciemment dans des propriétés privées. L'automatisme ambulatoire, du reste très fréquent, s'observe non seulement à la suite de vertiges et d'accès, mais constitue encore une des formes les plus communes de l'épilepsie larvée.

Observation XXXVI.

Grand'mère paternelle morte d'apoplexie. — Grand-père maternel alcoolique. — Premier accès à onze ans précédé de vomissements alimentaires et bilieux comme les suivants. — Pas d'aura. — Etourdissements. — Accès de colère. — Tentative de suicide. — Hypospadias.—Etat de mal (novembre 1884). — *Automatisme. — Mort en état de mal* (1886).

Autopsie. — *Atrophie et aspect chagriné de différentes circonvolutions. — Atrophie cérébelleuse. — Anomalies des circonvolutions et des scissures cérébrales.*

Gr... (Martial-Auguste), né le 21 mai 1867, est entré le 30 novembre 1884 à Bicêtre (service de M. Bourneville) et y est décédé le 12 mars 1886.

Renseignements fournis par sa mère (8 novembre 1884). — *Père*, tailleur, assez grand, très sobre, calme, mort à cinquante ans, il y a un mois, probablement d'une tumeur du bassin. [*Père*, mort des suites d'un refroidissement (?) en trois jours ; tisserand, sobre. — *Mère*, morte à soixante-douze ans, d'une *attaque d'apoplexie*. — Pas de détails sur les *grands-parents*. — Pas d'aliénés, pas d'épileptiques, d'idiots, de difformes, de suicidés, ni de criminels dans la famille.]

Mère, quarante-quatre ans, couturière, brune, de taille plutôt petite, impressionnable, assez colère, assez intelligente. [*Père*, mort en 1871, de la varioloïde, menuisier. *Excès de boisson*. — *Mère*, bien portante, soixante-six ans, sobre. — *Grand-père* et *Grand'mère paternels* pas de détails. — *Grand-*

père maternel, mort d'une tumeur abdominale à soixante-cinq ans, sobre. — *Grand'mère maternelle*, morte de vieillesse à quatre-vingt-sept ans. — Pas d'aliénés, etc., dans la famille.]

Deux *enfants* et une fausse couche : 1° notre malade ; 2° fausse couche à deux mois et demi ; 3° garçon, cinq ans, intelligent, n'a pas eu de convulsions.

Notre malade. A la *conception* qui a eu lieu peu de jours après le mariage, elle était bien portante ainsi que son mari ; ni émotions, ni discussions. — *Grossesse* bonne, pas de traumatisme, pas de peurs, pas d'alccolisme. — *Accouchement* à terme, naturel. A la *naissance*, pas d'asphyxie, bel enfant, fort. — Elevé au sein par une cousine. — A deux ans et demi lorsque sa mère l'a repris, il avait toutes ses dents. De *bonne heure*, il marchait, parlait bien, était intelligent. — Sa santé a été bonne jusqu'à onze ans ; jamais de convulsions.

A *onze ans*, la nuit, indigestion (?) à la suite de laquelle il s'est mis à crier, à se détendre, « les nerfs étaient roides (?) ; c'était un accès comme ceux qu'il a, mais moins forts ». A dater de cette époque, il a eu des *étourdissements* qui revenaient toutes les deux semaines, tous les mois et de plus des *accès*.

Le second accès est venu un mois après le premier. Durant les six premiers mois, il a eu un accès mensuel et chaque fois l'accès était précédé de *vomissements alimentaires et bilieux*. De onze ans et demi à douze ans, il n'aurait eu qu'un accès de deux en deux mois ; il suivait alors le catéchisme pour sa première communion, ce qui fait que sa mère attribue cette diminution des accès à une « permission de Dieu ». Durant cette année, l'intelligence n'avait pas diminué, il apprenait assez bien ; allait à l'école. *Jamais d'aura*. De douze à treize ans, situation passable, point d'aggravation. — A quatorze ans, on a cessé de l'envoyer à l'école. Il tombait environ trois fois par mois. A quinze ans et demi, il est allé en Prusse (en pleine campagne, dans la famille de sa mère). Il y est resté deux mois ; il a eu peur, il aurait eu beaucoup d'accès ; on l'a ramené parce qu'il s'ennuyait. — Les accès ont alors augmenté progressivement et depuis le mois de mai 1884 ils sont de plus en plus fréquents. En 1883, il avait un accès par semaine. Depuis mai 1884, il a eu en outre plusieurs séries. Le maximum des accès, cette année, en vingt-quatre heures, a été de sept et le plus long intervalle a été de trois jours. — Accès diurnes

et surtout nocturnes.— Depuis deux ans, les *étourdissements* qui ont débuté, ainsi que nous l'avons vu, aussitôt après les accès, sont devenus plus nombreux; ils ont encore augmenté depuis mai 1884.

On a noté en outre depuis un an des *accès de colère* contre sa mère qu'il prenait par les cheveux, contre son petit frère (cinq ans), contre les objets qu'il cassait. Un jour, une dame voyant qu'il se révoltait contre sa mère, l'a souffleté; alors, de rage, il a pris un couteau et s'en est donné un coup dans la région précordiale (hémorrhagie assez abondante). Ceci se passait à la fin de septembre.

L'*intelligence* a diminué progressivement depuis deux ans. Pas de folie avant les accès; parfois il avait la *manie de s'en aller;* c'est ainsi qu'il a été arrêté à Vincennes, puis rue de Varennes. — Pas de violences après les accès, pas d'hallucinations. — Sommeil bon, il s'endormait souvent après les accès. Pas de cauchemars ; pas de secousses, pas de fièvre, pas de peurs.

Il a eu beaucoup de *vers* étant jeune. Pas d'onanisme. Pas de traumatisme. On ne sait à quoi attribuer sa maladie. *Traitement:* Bromure de potassium ; iodure de fer, etc. — Il n'a pas eu la rougeole ni la scarlatine ; pas de varioloïde. Coqueluche à sept ans.

Etat actuel (*décembre* 1884). — *Tête* un peu écrasée dans son ensemble. — *Crâne* régulier; prédominance des parties occipitales; bosse occipitale cependant peu saillante; bosses pariétales également. — *Front* bas, étroit. La bosse frontale droite est peut-être un peu plus saillante que la gauche.

Circonférence horizontale	0m,52
Courbe bi-auriculaire (d'un conduit auditif externe à l'autre).	0 32
Courbe occipito-frontale (de la racine du nez à la protubérance occipitale)	0 32
Diamètre antéro-postérieur	0 17
— bi pariétal	14 1/2
— bi-orbitaire	0 11

Face ovale, peu haute et relativement large. —*Arcades orbitaires* normales. *Yeux* saillants ; fentes palpébrales larges. Iris gris verdâtre. — *Pupilles* égales, sensibles. — *Nez* large, lobule et narines un peu relevées. - *Bouche* large, lèvres épaisses, surtout l'inférieure qui est légèrement renversée en dehors. — *Mâchoire supérieure:* douze dents bien ran-

gées ; manquent : deux petites molaires et premières molaires arrachées pour carie. Trois dents cariées. — *Mâchoire inférieure :* douze dents ; — manquent : premières molaires droite et gauche arrachées pour carie. Gencives en bon état. Articulation normale. — *Menton* bas, retiré en arrière. — *Régions malaires* saillantes, larges, égales. — *Oreilles* égales, longues (6 cent.); lobule à demi détaché à gauche, presque entièrement adhérent à droite. — *Cou* moyen (circonférence 32 cent.).

Thorax bien conformé (circonférence aux mamelons, 73 cent.), ainsi que l'abdomen et le bassin. Percussion et auscultation normales. — *Membres supérieurs* et *inférieurs* réguliers. *Peau* blanche et fine ; les cheveux, rouges, descendent bas sur le front et avancent beaucoup sur les tempes ; sourcils très marqués, très longs : ils descendent en dehors de l'apophyse orbitaire externe et se joignent presque en dedans ; ils sont bien arqués. Cils larges, nombreux. — Très léger duvet aux joues, à la lèvre supérieure et au menton.

Organes génitaux. — Poils dorés, frisés, très abondants au pénil, à la racine des bourses et sur les bourses. Verge longue et grosse (circonférence au-dessous du gland, 9 cent.; long., 10 cent.) Bourses pendantes, plus à droite qu'à gauche. Testicules de la grosseur d'une grosse noix. — Pas d'onanisme. — *Hypospadias :* à la place de méat normal, orifice allongé se terminant par la partie supérieure de l'orifice anormal et communiquant avec lui. — Entre les deux, en écartant le méat on constate une bride légèrement saillante et linéaire ; l'orifice anormal à l'état ordinaire a la forme d'un triangle isocèle dont la base répond à la bride signalée ; son extrémité la plus inférieure est angulaire ; la longueur du méat comprenant les deux orifices dont nous venons de parler est de 14 millim., l'orifice anormal occupe les deux tiers supérieurs du pénis.

Etat mental. — Affectueux, il dit quelquefois au garçon : « Je vous aime », et cherche parfois à l'embrasser ; dit : « Je voudrais bien voir ma mère. » Caractère très doux, très obéissant. Il sait e nom des objets usuels. Les premiers jours de son séjour ici, il voulait écrire à Jeanne d'Arc. On lui a présenté un tableau noir, et il n'a tracé que des lignes informes. — Après les accès, ou les vertiges, qui sont plus fréquents, il reste hébété pendant environ un quart d'heure. Ce matin encore quoique très fatigué, il s'intéressait à ce qui passait autour de lui ; il a dit distincte-

ment : « J'ai soif. » La *parole* est assez correcte, mais d'une façon particulière; il oûvre de grands yeux ou plisse le front; quand il va parler, il semble faire un effort pour ressaisir la notion dont il va faire usage. Il a tout à fait l'air d'un dément. Quand il demande quelque chose, par exemple à manger, il est très tenace, et réitère plusieurs fois sa demande. — Il ne refuse jamais de faire ce qu'on lui ordonne.

Motilité. — Avant ses séries d'accès, le malade marchait, en chancelant un peu, se servait bien de ses bras, mangeait proprement avec la cuiller et la fourchette. *Sensibilité* générale et spéciale normales.

Nutrition. — Il redemande très souvent à manger, ne mange cependant pas gloutonnement. — Mastication normale; il gâte la nuit seulement.

Description des accès. — Cri étranglé, se produisant parfois à la fin de la période tonique. — Chute tantôt en arrière, tantôt en avant. — Rigidité générale, égale. — Quelques secousses cloniques. — Stertor, un peu d'écume. Parfois, il se mord les lèvres et la langue ; il urine sous lui toutes les fois qu'il a de forts accès. Sommeil consécutif. *Actes automatiques :* il boutonne et déboutonne ses habits.

Description des vertiges. — Quelquefois cri étranglé, et c'est fini; il a un brouillard devant les yeux, clignotement des paupières; durée : quelques secondes. On n'a remarqué ni pâleur, ni chute; il lâche les objets.

1884. 5 *novembre.* — *Soir :* T. R. 40°,2. — 6 *nov.* — Dans la nuit, le malade a eu vingt-deux accès; dans la journée, il en a eu trois, et de 7 à 8 heures du soir, douze. On lui a appliqué, dès le début, six sangsues aux apophyses mastoïdes, des sinapismes aux cuisses ; dans la journée, il a pris 30 grammes d'eau-de-vie allemande. Le soir, le pouls étant vibrant et rapide, on a pratiqué une saignée de 300 grammes. — Le malade a eu trois accès pendant les préparatifs de la saignée.

T. R. *Matin* : 39°,2.— *Soir :* 39°.—(9 heures du soir), 38°,9, de suite après la saignée.— Minuit : T. R. 39°,2.

7.—De 9 à 10 heures du soir : douze accès ; trois de minuit à une heure; cinq de 3 à 6 heures. *Matin* : T. R. 40°,8 ; — *Soir* : 38°,6. — Pas de nouveaux accès.

La sensibilité cutanée avait disparu, le réflexe tendineux

rotulien était conservé sauf de suite après les accès. — Aujourd'hui, le malade est agité, prononce des paroles incohérentes, cherche à se lever. Le pouls est moins fort, plus rapide. La sensibilité cutanée est revenue. — Pupilles étroites, égales, sensibles. — *Traitement :* lotions vinaigrées, eau-de-vie allemande, sinapismes, sulfate de quinine.

8. — Pas d'accès. — T. R. 38°,8; — *Soir* : 38°,6.
9. — T. R. 38°,2. — *Soir* : 38°.
10. — T. R. 38°,2. — *Soir* : 38°.
11. — T. R. 38°,2. — *Soir* : 37°,8.
12. — T. R. 37°,8. — *Soir* : 37°,6. (*Fig.* 21.)



Fig. 21.

13. — T. R. 38°,2. — *Soir* : 38°. — Le malade a eu quelques vertiges, mais pas d'accès; — il a bon appétit; la soif est toujours vive.

14. — T. R. 37°,8. — *Soir* : 37°,6. — Gr... s'est levé aujourd'hui.

15 au 19. — La température normale s'abaisse progressivement jusqu'à 36°,8. — Le 17 et jours suivants, le malade a demandé à aller à l'école, ou chez ses parents, le tout en pleurant. — 6 *Décembre :* Série d'accès (7 de jour et de nuit).

1885. — Pendant le cours de l'année, la déchéance intellectuelle s'est accentuée ainsi que le montrent les notes de l'école et son écriture. La parole est un peu traînante ; tremblement de la pointe de la langue. En décembre, on constate un léger tremblement de la langue et des lèvres, de l'embarras de la parole. — La mémoire est nulle. La miction est involontaire depuis trois mois ; parfois défécation également involontaire. Cyanose très prononcée des mains. Il a été soumis au traitement par *l'élixir polybromuré*.

1886. 9 *mars*. — Le matin, quand on l'apporte à l'infirmerie, il avait eu 3 accès et était sans connaissance. Il a eu son premier accès à l'infirmerie à 10 heures ; à partir de là, les accès sont survenus à un quart d'heure d'intervalle, sans retour de la *connaissance*.

11 h. 50. — Le malade est dans le décubitus dorsal, dans le coma avec stertor, la face est un peu rouge, les pupilles sont dilatées. Le pouls est très rapide, incomptable. Les mouvements respiratoires sont rapides, mais réguliers.

15[e] *accès*. — Subitement le malade tourne la tête vers la droite, les yeux sont fortement portés de ce côté, puis il reporte la tête à gauche ; la face rougit, la contracture devient générale ; le cou est en extension ; le tronc raidi se dresse à moitié ; les membres supérieurs sont contracturés dans la flexion ; le pouce est dans la main, les doigts fléchis ; les membres supérieurs sont en extension forcée. Tout le corps est ensuite agité de mouvements rapides. Le membre inférieur gauche se relève à une distance de 20 ou 50 centimètres du plan du lit ; la jambe droite reste horizontale. La tête se reporte à gauche. Les convulsions continuent. La face devient cyanosée. La contracture est plus marquée à droite : une écume peu abondante, mais épaisse, non sanguinolente, vient sur les lèvres. Durée de l'accès, 2 minutes. Après l'accès, coma et stertor. L'infirmier raconte qu'au début du 9[e] accès le malade a poussé un cri. Ce cri ne s'est pas renouvelé jusqu'à présent. T. R. 39°.

16ᵉ *accès*. — En tout semblable au précédent. Pas de cri initial, mais un bruit étouffé. Au début de l'accès, la tête et les yeux sont fortement portés à gauche, puis à droite; la mâchoire inférieure en abaissement forcé, avec un mouvement latéral qui la porte fortement à gauche, puis à droite... Durée : une minute. Le malade a uriné sous lui. T. R. immédiatement après l'accès, 39°,5.

26ᵉ *accès*. — Rien de nouveau. Durée moindre (40 secondes). T. prise sous l'aisselle pendant l'accès : 40°,4. Pouls, après

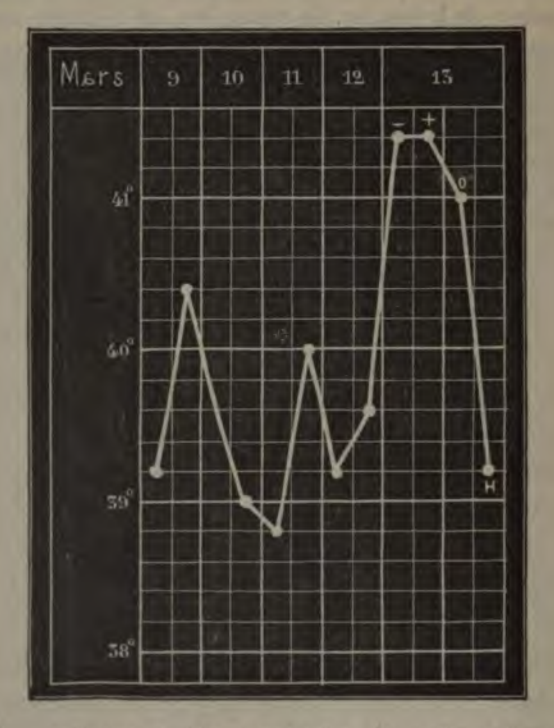


Fig. 22. — O, T. une demi-heure après la mort; H, T. une heure après.

l'accès, petit, incomptable. Sueurs abondantes. — Traitement: lotions vinaigrées, sinapismes, sangsues à l'anus.

44ᵉ *accès*. — *Période tonique* très écourtée. Rien de particulier, sauf une cyanose localisée, dès le début de l'accès, à la

main et au poignet droits. Les sangsues n'ont pas pris à l'anus; on en mettra cinq à chaque apophyse mastoïde.

10 *mars*. — Gr... n'a eu que deux accès la nuit dernière; il reconnaît *un peu* ce matin l'infirmière. T. R. 38°,8. P. fréquent, faible, dépressible, face vultueuse; respiration courte et gênée, avec ronchus s'étendant à distance. Il y a eu en tout 47 accès. Traitement : 60 ventouses; Jul. acétate d'ammoniaque; quinquina, etc. — *Soir :* T. R. 40°.

11.— T. R. 39°,2. — *Soir :* T. R. 39°,6.

Depuis le 9 mars ni accès, ni secousses. Après les ventouses les symptômes d'asphyxie ont momentanément diminué, puis ils ont reparu plus intenses. L'affaiblissement fait des progrès.

12. — T. R. 41°,4 matin et soir. Symptômes de congestion méningitique. Le malade meurt à 7 h. 45 du matin. T. R. immédiatement après la mort : 41°,2 ; — une demi-heure après : 41° ; — une heure après : 39°,2. (*Fig.* 22)

MOIS	1884		1885		1886	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier	»	»	48	»	57	10
Février	»	»	38	»	99	2
Mars	»	»	40	»	83	12
Avril	»	»	32	»	»	»
Mai	»	»	41	»	»	»
Juin	»	»	53	»	»	»
Juillet	»	»	52	»	»	»
Août	»	»	43	»	»	»
Septembre	»	»	51	»	»	»
Octobre	9	24	50	»	»	»
Novembre	84	159	54	»	»	»
Décembre	43	12	65	»	»	»
Totaux	136	195	567	»	239	24

Poids. — 1884. Octobre. 45 kil. 700 gr.
— 1885. Janvier. 52 kil.
— — Juin. 52 kil. 500 gr.

Poids. — 1886. Janvier. 57 kil.
— — Mars. Après décès. 48 kil.
Taille. — 1 m. 60.

AUTOPSIE. — *Symphyse cardiaque* ancienne; ***brancho-pneumonie*** double surtout aux bases; on ne constate dans les cavités thoracique et abdominale aucune autre lésion digne d'être rapportée.

L'*encéphale* pèse 1,160 gr.; le liquide céphalo-rachidien est légèrement augmenté. — La *pie-mère* présente une vascularisation aussi prononcée à la base qu'à la convexité, presque ecchymotique surtout du côté droit.—L'***hémisphère cérébelleux*** droit pèse 15 gr. de plus que le gauche. — ***Cervelet et isthme***, poids : 160 gr. On ne constate ni adhérence de la ***pie-mère***, ni lésion en foyer, etc.

Hémisphère gauche. — La ***scissure de Sylvius*** est normale, et ne présente qu'un prolongement d'un centimètre environ dans le lobule pariétal inférieur. — Le ***sillon de Rolando*** est sinueux, profond. — La ***scissure perpendiculaire externe*** se prolonge en arrière par l'intermédiaire de la scissure interpariétale sur un centimètre de longueur avec le sillon occipital transverse, la partie postérieure isolée de la seconde scissure temporale et va former enfin un sillon préoccipital et aboutir à l'incisure préoccipitale. Il résulte de cette disposition que le lobe occipital est complètement isolé des lobes pariétal et temporal. — La scissure *interpariétale* prend son origine au fond de la scissure de Sylvius; elle est sinueuse, profonde, envoie au niveau de son coude un prolongement en γ formant ainsi en arrière de la circonvolution pariétale ascendante une scissure parallèle ; — à un centimètre en arrière de son coude, elle envoie d'abord un rameau ascendant qui, après avoir traversé le lobule pariétal supérieur, va se terminer en encoche sur la face interne, puis un rameau descendant allant rejoindre la scissure parallèle temporale, et séparant le lobule pariétal inférieur du pli courbe. A quelques millimètres plus loin on trouve un autre rameau descendant à parcours peu étendu.

Le *lobule orbitaire* est bien développé, très sillonné.

Face convexe. Lobe frontal. — En avant de la circonvolution frontale ascendante il existe une *scissure parallèle frontale* complète, prenant son origine dans la scissure de Sylvius et se terminant à 2 millim. de la scissure interhémisphérique. — La

première circonvolution frontale très sinueuse, fortement découpée dans tous les sens et bien développée, envoie deux plis de passage à la seconde circonvolution frontale qui interrompent la continuité de la *première scissure frontale* qui est sinueuse et profonde. — La *deuxième circonvolution frontale* est également bien développée, très découpée; à sa partie médiane se trouve un sillon profond allant de la première scissure frontale au sommet de la partie triangulaire de la troisième circonvolution frontale, ce sillon est bordé au niveau de la *deuxième scissure frontale* de deux plis de passage à niveau qui interrompent la continuité de la deuxième scissure en reliant les parties antérieure et postérieure du cap à la seconde circonvolution frontale. La *troisième circonvolution frontale* paraît assez bien développée.—La *circonvolution frontale ascendante*, sinueuse, est bien conformée. — La *circonvolution pariétale ascendante*, également sinueuse, est un peu grêle.

Lobe pariétal. — Les *lobules pariétaux supérieur et inférieur* ne présentent pas d'autres particularités que celles résultant du trajet de la scissure interpariétale ci-dessus décrite. — Le *pli courbe* est volumineux et relié à la deuxième circonvolution temporale par un pli de passage à niveau. — Le *lobe occipital* n'offre pas d'anomalies, mais ses circonvolutions sont un peu maigres.

Lobe temporal. — La *première circonvolution temporale* peu développée possède des circonvolutions temporales transverses très peu développées. La scissure parallèle, interrompue vers le milieu de son parcours par un pli de passage profond, envoie en avant de celle-ci un sillon profond qui divise entièrement la première circonvolution temporale; de ce même point part obliquement une autre incisure moins profonde qui se termine à l'incisure préoccipitale, après avoir divisé la *seconde circonvolution temporale* qui est bien développée. — La *deuxième scissure temporale* est très irrégulière et tronçonnée. — On ne saurait distinguer de *troisième circonvolution temporale*, qui, ici se trouverait confondue avec la seconde.

Face interne. Lobe temporo-occipital. — La *première scissure temporo-occipitale* est irrégulière, divisée en tronçons dont l'un envoie un sillon à la *deuxième scissure temporo-occipitale* à travers la *première circonvolution temporo-occipitale* qui, quoique bien développée est par suite très irrégulière et

mal délimitée du lobe temporal. — Toutes les parties situées à l'entour de l'incisure préoccipitale, mais surtout en arrière, soit sur la face convexe, soit sur la face interne, soit un peu en retrait et *chagrinées*. — La *deuxième scissure* et la *deuxième circonvolution temporo-occipitales* paraissent assez bien conformées, toutefois la partie médiane de la circonvolution est légèrement en retrait et chagrinée. — La *circonvolution frontale interne* est bien développée, très sillonnée. Le *lobule paracentral* est très développé, bien isolé des circonvolutions environnantes; il présente un sillon médian transversal. — La *scissure calloso-marginale* est sinueuse et va se perdre sur la face convexe à deux centimètres en avant de la scissure interhémisphérique. — La *circonvolution du corps calleux* ne présente rien de particulier, mais à sa partie la plus postérieure au niveau du bourrelet du corps calleux, elle est un peu en retrait. — Le *lobule quadrilatère*, moins bien développé, est divisé par un sillon vertical, aboutissant à la scissure souspariétale, il n'existe qu'un pli de passage pariéto-limbique postérieur. — Le *coin*, la *scissure perpendiculaire interne*, la *fissure calcarine* ne présentent aucune anomalie. — Le *corps calleux*, le *corps strié*, la *couche optique* paraissent normaux. — Il en est de même du *lobule de l'insula*.

Hémisphère droit. — La *scissure du Sylvius* se termine dans le pli pariétal inférieur où elle atteint presque la scissure interpariétale; à l'endroit où elle pénètre dans le pli pariétal inférieur, on trouve un petit pli de passage un peu en retrait qui isole sa partie pariétale; il existe deux rameaux antérieurs ascendants, l'un situé entre l'opercule et la circonvolution frontale ascendante va se jeter dans le sillon précentral inférieur, l'autre situé entre l'opercule et la partie triangulaire de la troisième circonvolution va se perdre dans la deuxième scissure frontale. — Le *sillon de Rolando*, très profond, a la forme d'un S. — La *scissure perpendiculaire externe* n'atteint pas la scissure interpariétale dont elle est séparée par un pli de passage à niveau allant du pli pariétal supérieur au lobe occipital. — La *scissure interpariétale* est très irrégulière, forme en arrière de la circonvolution pariétale ascendante une scissure parallèle presque complète, mais peu profonde à sa partie inférieure; elle envoie un peu au-dessus de son coude un sillon horizontal profond qui divise presque entièrement la pariétale ascendante en deux parties, une supérieure, et une

inférieure; à un centimètre en arrière de son coude, son trajet est interrompu par un pli de passage à niveau allant de la partie postérieure du pli pariétal supérieur au pli courbe; plus loin la scissure interpariétale va se terminer dans le premier sillon occipital. Le *lobule orbitaire* est bien développé, normal.

Face convexe. Lobe frontal. — En avant de la circonvolution frontale ascendante, on trouve une *scissure parallèle* qui n'est interrompue que par un pli de passage un peu en retrait, allant de la deuxième circonvolution frontale à la frontale ascendante. — La *première circonvolution frontale* qui est bien développée, très sillonnée, envoie à son tiers antérieur un pli de passage à niveau, grêle, à la deuxième circonvolution frontale qui est bien développée, mais très irrégulière; celle-ci est très sillonnée; à son tiers antérieur, elle est divisée par un sillon profond qui longe la face antérieure du pli de passage ci-dessus et fait communiquer entre elles la *première* et la *deuxième circonvolution frontale;* à un centimètre et demi environ plus en arrière on trouve un autre sillon profond qui, après être descendu d'abord verticalement dans la deuxième frontale, marche ensuite parallèlement à elle vers son milieu et va se jeter dans la scissure parallèle frontale, en formant ainsi un dédoublement de la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale. — Un pli de passage légèrement en retrait, allant de la partie supérieure de l'opercule à la deuxième frontale, interrompt la continuité de la deuxième scissure frontale à sa partie la plus postérieure. — La *troisième circonvolution frontale* est bien développée, mais irrégulière; on y trouve encore à sa partie la plus antérieure un pli de passage se rendant à la deuxième circonvolution frontale. — La *circonvolution frontale ascendante*, sinueuse, est déprimée à son centre qui est très grêle et surplombé par la circonvolution pariétale ascendante bien développée à sa moitié inférieure, mais plus grêle que de coutume à sa moitié supérieure.

Lobe pariétal. — Le *pli pariétal supérieur*, bien développé dans ses deux tiers antérieurs, est maigre dans son tiers postérieur isolé du reste du lobule par un rameau ascendant de la scissure interpariétale, rameau qui, après avoir contourné la scissure interhémisphérique, se termine sur la face interne. — Le *lobule pariétal inférieur*, bien développé, est isolé du pli courbe, également bien développé, par un sillon descendant se rendant de la scissure interpariétale, à la scissure parallèle. —

La presque totalité du lobule pariétal inférieur, surtout dans sa partie postéro-inférieure, est chagrinée ; il en est de même du pli courbe, mais à un degré moins prononcé.

Le *lobe occipital* est assez volumineux ; mais ses deuxième et troisième circonvolutions sont un peu chagrinées.

Lobe temporal. — La *première circonvolution temporale* est bien développée, présente des circonvolutions temporales transverses semblables à celles de gauche. La *scissure parallèle*, très profonde, se divise à son extrémité postérieure en deux rameaux, l'un antérieur qui se perd dans le pli pariétal inférieur, l'autre postérieur qui, après avoir pénétré dans la portion postérieure de la seconde circonvolution temporale, est coiffé par le pli courbe. — La *deuxième circonvolution temporale* est bien développée et chagrinée dans sa moitié postérieure. — La *deuxième scissure temporale* est irrégulière, tronçonnée, mais on peut à la rigueur, surtout postérieurement, distinguer une *troisième circonvolution temporale* également un peu *chagrinée* et légèrement en retrait vers l'incisure préoccipitale.

Face interne. Lobe temporo-occipital. — La *première scissure temporo-occipitale* est assez profonde, sinueuse. La *première et la deuxième circonvolutions temporo-occipitales* sont bien développées. — La *deuxième scissure temporo-occipitale* est profonde.

La *circonvolution frontale interne*, bien conformée, est très sillonnée. — Le *lobule paracentral*, bien développé, a la forme d'une bourse dont l'ouverture siégerait au niveau de la *scissure calloso-marginale* qui est normale ; un pli de passage à niveau, maigre, relie la partie inféro-antérieure du lobule paracentral à la circonvolution frontale interne. — Le *lobe quadrilatère* est petit, maigre, possède un petit pli pariéto-limbique postérieur. — Le *coin*, la *scissure perpendiculaire interne*, la *fissure calcarine* ne présentent pas d'anomalies. — Le *corps calleux*, le *corps strié*, la *couche optique* n'offrent rien de particulier. — Il en est de même du *lobule de l'insula*.

Le malade Gr. a présenté des *actes automatiques* ne se différenciant guère de ceux qu'on observe ordinairement chez les épileptiques; mais l'on a noté, en

outre, des *phénomènes rotatoires* qui se rencontrent également assez souvent chez certains épileptiques[1], soit d'une façon à peu près constante, soit à de rares intervalles et sur la nature desquels il est encore difficile de se prononcer. Les lésions portent surtout sur l'hémisphère cérébral droit dont certaines circonvolutions des lobes pariétaux et temporal offrent un certain degré d'atrophie et un aspect chagriné.

L'*hémisphère cérébelleux gauche était atrophié* et pesait 15 grammes de moins que le droit. Les phénomènes rotatoires présentés par le malade auraient été sous la dépendance de cette lésion; mais nous ne saurions lui attribuer de même les actes automatiques simples que nous avons signalés; ajoutons toutefois, qu'avant son entrée à Bicêtre, Gr... avait la manie de s'en aller, qu'il a été retrouvé dans différents endroits de Paris, mais nous ignorons s'il était *procursif*.

Les circonvolutions et les scissures cérébrales étaient très anormales; à gauche la scissure perpendiculaire externe, en se prolongeant jusqu'à l'incisure préoccipitale, isolait, comme chez le singe, les lobes pariétaux et temporal du lobe occipital.

Bien que cela nous écarte un peu de notre sujet, il est un point de l'histoire de ce malade que nous ne pouvons laisser passer sans attirer sur lui l'attention de nos lecteurs : il s'agit des deux *états de mal* qu'il a eus en 1884 et en 1886. Dans les deux cas, la *température centrale* a suivi la marche régulière signalée souvent par l'un de nous (*fig.* 21 et 22). Le premier tracé

[1] « One of my patients always hopped round the room before he fell in a fit. » (Gowers, *On Epilepsy*, p. 121.)

montre la marche de la température dans un état de mal qui se termine par la guérison; le second nous donne la marche de la température dans un cas d'état de mal aboutissant à la mort, avec les deux sommets classiques, l'un correspondant à la fin de la *période convulsive*, l'autre correspondant à la *période méningitique* terminale.

OBSERVATION XXXVII. — *Mère, nerveuse. — Grand'mère maternelle, attaques de nerfs, somnambulisme, migraines.*

Conception par viol. — Grande différence d'âge entre les père et mère. — Premières convulsions à six mois. — De quinze mois à quatre ans, vertiges. — Premier accès à sept ans. — Débilité mentale. — Idées mélancoliques après les accès. — Excitation maniaque. — Onanisme. — Hydrothérapie et bromure de sodium. — Kyste hydatique du foie : Ponction ; guérison.

Led... (Charles), né le 13 mars 1863, est entré le 4 mai à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Led.. n'a que des accès de nuit ; après l'accès, *il cherche à faire son lit, parcourt la salle,* puis va se coucher dans le premier lit venu.

OBSERVATION XXXVIII. — *Pas d'antécédents héréditaires. — Incontinence nocturne intermittente d'urine. — Epilepsie, attribuée à des coups qu'il aurait reçus d'une employée de son père.*

Jarr..., né le 20 mars 1876. Ce malade a des vertiges diurnes accompagnés de marche. — Après les accès nocturnes il se lève parfois, va embrasser son père inconsciemment et se recouche.

OBSERVATION XXXIX. — *Père mort d'un cancer de la langue. — Cousine germaine du côté maternel, hystérique. — Deux frères morts de méningite. — Asphyxie à la naissance*[1]. — *Marche et parole à quatre ans. — Convulsions à treize mois. — Incontinence nocturne d'urine jusqu'à seize ans. — Onanisme dès l'enfance. — Intelligence peu développée. — Sodomie. — Inversion du sens génital. — Début de l'épilepsie non précisé. — Parfois aura. — Hallucinations après l'accès. — Hernie inguinale gauche.*

Gib... (Arthur-Philibert), né le 22 décembre 1850, est entré le 2 septembre 1885, à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

[1] C'est là une des causes les plus fréquentes des maladies de l'encéphale qui produisent l'idiotie, et sur laquelle nous avons souvent appelé l'attention (B.).

Ce malade accomplit des actes automatiques après ses accès... Avant de tomber, il fait trois ou quatre pas en tournant. Après l'accès, pendant vingt minutes environ, il cherche sous les tables, les armoires, de prétendus rats et des souris.

Observation XL. — *Père douteux. — Mère débauchée. — Début des accès à quatre ans. — Chute dans la Seine. — Roulement, automatisme. — Etourdissements précédant les accès. — Onanisme. — Kleptomanie, gloutonnerie, herbivore. — Clastomanie, fugues. — Ingestion exagérée de boudin; retour des aliments, introduction dans les voies respiratoires. — Mort.*

Autopsie : *Œsophage, larynx, bronches remplis de boudin; estomac plein; thymus persistant. — Atrophie des lobes occipitaux. — Hémisphère droit 20 gr. de moins que le gauche.*

Fauc... (Léon), né le 11 juillet 1870; est entré le 17 juillet 1885 à Bicêtre (service de M. Bourneville) et y est décédé le 2 décembre 1885. — Ce malade se déchire, se déboutonne, retire son pantalon, le laisse tomber, prend sa verge, se touche et souvent s'endort.

Observation XLI. — *Grand'mère paternelle, névralgies. — Tendance aux congestions dans la famille paternelle. — Oncle paternel, mort de convulsions. — Tante paternelle, attaques de nerfs et insuffisance intellectuelle. — Grand'mère maternelle et deux oncles maternels, suicide. — Trois morts subites dans la famille maternelle. — Un frère, une sœur, une cousine germaine, morts de convulsions.*

Premières convulsions à six semaines portant exclusivement sur le côté droit et prédominant au bras. — Vertiges (deux ans et demi à six ans). — Premiers accès à six ans. — Onanisme. — Hémiplégie droite. — Imbécillité. — Microcéphalie.

Lacro... (Henri), né le 5 avril 1866, est entré le 14 juillet 1882, à Bicêtre (service de M. Bourneville).

Après les accès, Lacro... déchire régulièrement ses draps et ses effets.

Observation XLII. — *Epilepsie. — Légère déchéance intellectuelle. — Automatisme.*

Jaco... (Adolphe-Henri), né le 8 janvier 1864, est entré, le 31 mai 1877, à Bicêtre (service de M. Bourneville).

Jaco..., à la suite de ses accès, se déshabille complètement, cherche à se coucher dans le lit de camp, comme si c'était un véritable lit.

OBSERVATION XLIII. — *Père, mort phthisique. — Un frère, mort de convulsions.— Un autre : hémiplégie gauche non infantile.— Peur pendant la grossesse. — Accouchement huit jours après. — Convulsions de six semaines à trois ans. — Puis accès convulsifs. — Aura médiate. — Soubresauts. — Pyromanie. — Excitation maniaque. — Violences. — Hémorrhoïdes. — Diminution des facultés intellectuelles. — Hydrothérapie.*

Pla... (François-Dominique), né le 2 janvier 1829, est entré le 15 janvier 1875 à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Aussitôt l'accès terminé, Pl... saisit les colonnes de la salle du chauffoir, cherche à les ébranler; il prend ensuite les matelas du lit de camp, simule l'acte de faire un lit.

Avant son entrée à Bicêtre, on avait constaté qu'après les accès, Pl... cherchait à sortir, il fallait le maintenir, le surveiller.

OBSERVATION XLIV. — *Père mort phthisique. — Un oncle paternel phthisique. — Un autre épileptique. — Mère migraineuse. — Grand'mère maternelle hystérique. — Une tante maternelle phthisique. — Sœur, morte de convulsions. — Gémellarité. — Premières convulsions à treize mois. — Début des accès à vingt-deux ans. — Diminution des facultés intellectuelles. — Onanisme. — Automatisme.*

Louq... (Paul-Denis), né le 29 novembre 1850, est entré le 26 novembre 1881 à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Ce malade cherche après l'accès, pendant dix minutes, à ouvrir toutes les portes avec n'importe quel objet qui lui tombe sous la main. Il cherche souvent également à se déshabiller.

Etant encore chez sa mère, Louq... accomplissait des *actes automatiques* : il voulait s'en aller: « Oh ! ça y est, disait-il, je veux aller travailler. » Il se déboutonnait, cherchait dans ses poches, commençait à se déshabiller. Quelques jours avant son entrée à Bicêtre, il se serait, après un vertige, déshabillé dans la rue Cardinal-Lemoine ; il accrochait ses habits. On l'a reconduit chez lui (rue Rollin) et on l'a couché sans qu'il s'en doute. Au bout de quelques minutes, il revint à lui.

OBSERVATION XLV. — *Mère, nerveuse, inconduite, migraineuse, morte phthisique.— Cousin germain idiot. — Frères, morts de convulsions. — Premiers accès à douze ans. — Aura nasale. — Automatisme post-épileptique.*

Dog... (Jacques), né le 3 janvier 1865, est entré le 12 août 1880 à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Ce malade, dont l'un de nous a déjà publié l'observation[1], présente de l'automatisme à la suite de ses accès : il se lève, l'air égaré, traverse toute la salle de l'infirmerie, va à un lit vide, essaie de l'ouvrir par le pied, finit enfin par relever le drap et se couche sous la couverture. Il répond à peine aux questions et par monosyllabes : « Je ne sais, mon lit, etc., » puis il s'endort paisiblement. C'est sous cet aspect que nous avons observé chez ce malade l'automatisme à la suite d'un accès le 8 février 1882.

Observation XLVI. — *Père diabétique. — Grand'mère paternelle phthisique. — Mère hystérique. — Deux cousins germains de la mère du côté paternel, épileptiques. — Vertiges à dix-huit mois, accès à six ans. — Phénomènes cataleptiques. — Aura. — Folie et courses consécutives. — Pyromanie et kleptomanie. — Mort dans un accès.*

De Buss... (Gaston-Emile), né le 5 mai 1859, est entré le 16 mars 1874 à Bicêtre (service de M. Bourneville) et y est décédé le 8 septembre 1883.

Aura.—Au début il s'écriait: « Maman, bobo », il se plaignait que ça lui piquait dans la tête et dans le nez. Il accourait vers sa mère chez laquelle il ne s'est jamais blessé. Dans son sommeil il appelait également : « Maman, bobo », poussait un cri très fort ; rigidité générale, secousses cloniques. Pas d'écume ; morsure rare de la langue. Après les accès, sommeil d'une demi-heure. Quelquefois folie consécutive : il criait, gesticulait, *courait* dans la chambre, dans l'avenue (à Saint-Mandé), voulait tuer sa mère parce qu'elle ne voulait pas lui laisser faire tout ce qu'il voulait. Il voulait se jeter par la fenêtre pour la même raison. Ces « furies » ne duraient que quelques minutes. Il a mis une fois le feu dans la salle à manger où il s'était enfermé.

II. Automatisme professionnel. — Les actes automatiques professionnels sont presque aussi fréquents que les précédents, mais leur importance en médecine légale est bien moindre.

Observation XLVII — *Mère, morte d'un cancer au sein. — Début de l'épilepsie vers l'âge de trente-quatre ans.*

Crél... (Félix), né le 12 octobre 1825, est entré le 25 mars 1886, à Bicêtre (service de M. Bourneville).

[1] Bricon (P.). — *Du traitement de l'épilepsie;* Paris, 1882, obs. X, p. 97.

Nous avons ici affaire à un cas d'*automatisme professionnel;* ce malade est tailleur; après l'accès il fait semblant de coudre au moins pendant dix minutes.

OBSERVATION XLVIII. — *Père alcoolique, céphalalgique, rhumatisant, mort d'apoplexie ainsi qu'un oncle paternel. — Un petit-cousin paternel, imbécile. — Alcoolisme. — Premier accès à vingt-neuf ans.. — Vertiges. — Aura médiate au début. — Diminution de la mémoire. — Périodes de mélancolie et d'agitation. — Rhumatismes. — Automatisme.*

Ru... (Louis-Pierre), né le 26 avil 1842, est entré le 23 décembre 1880 à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Ce malade est occupé à la buanderie; il a présenté de l'automatisme professionnel observé durant un vertige. Il était en train de plier du linge, il pâlit, se lève sans mot dire, prend un drap, le plie seul, répond machinalement aux questions qu'on lui adresse; la face devient pourpre, et le malade se dirige vers le bassin, prend du linge et une brosse et se met à frotter pendant vingt minutes tout à fait automatiquement. Revenu à lui, il est tout étonné de se trouver là et dit aux personnes qui l'environnent: « Mon Dieu, que c'est bête d'avoir cette maladie! où suis-je? » Il se remet ensuite paisiblement à son travail. Chez lui Ru... accomplissait parfois, avant l'accès, des actes automatiques. S'il était en train de manger, il remuait sa cuiller, écartait son assiette, chiffonnait avec les mains, faisait mouvoir sa langue entre les dents.

OBSERVATION XLIX. — *Aura. — Diminution des facultés intellectuelles. — Onanisme.*

Tixi... (Victor-Jules), né le 21 juin 1862, est entré le 24 mars 1878, à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

C'est encore un exemple d'*automatisme professionnel.* Ce malade travaille au marais. Après un des accès observés, il se met à se promener dans le réfectoire et fait le simulacre pendant huit minutes de semer des pois ou d'autres graines.

III. AUTOMATISME PRÉCÉDANT L'ACCÈS. — L'automatisme préépileptique est assez rare; on en trouve cependant quelques exemples dans les auteurs. Tels sont, par exemple, les cas suivants publiés par Herpin [1].

[1] Herpin. — *Loc. cit.*, p. 122.

— Une couturière, qui essayait une robe à une dame, répète à plusieurs reprises la courte phrase qu'elle prononçait au moment de perdre connaissance ; elle s'assied, l'œil hagard, elle baise le verre d'eau qu'on lui présente, se raidit de tous les membres, et l'attaque se complète.

— Le fils d'un médecin, pris à table un jour devant son père, jette au loin le verre dont il buvait le contenu au moment de perdre connaissance ; une autre fois, saisi au milieu d'un jeu, dans la cour d'un lycée, il entre sans tunique dans une classe qui n'était pas la sienne, insulte un maître d'étude, puis se roidit et tombe.

— Le neveu d'un autre médecin, étant à table et mangeant, en présence de son oncle, se lève brusquement et, par des mouvements désordonnés, mais non convulsifs, renverse les objets qui étaient devant lui ; bientôt, flexion de la tête en avant, lèvres avancées, aucun cri, on le retient dans sa chute, contraction générale, figure pourpre.

A ces cas nous ajouterons les suivants, observés chez des malades du service de Bicêtre :

Observation L. — *Père alcoolique. — Mère phthisique. — Sœurs et pères malformés et convulsifs. — Hydrocéphalie légère. — Epilepsie consécutive* (huit ans). — *Aura stomacale et rotatoire ; alcoolisme. — Vagabondage. — Déchéance intellectuelle. — Traitements divers.— Hydrothérapie.— Bromure de nickel, sans succès.*

Mor.. (Charles), né le 7 décembre 1865, est entré le 24 septembre 1882, à Bicêtre (service de M. Bourneville).

Il s'agit dans ce cas de mouvements automatiques précédant immédiatement l'accès. — Mor.... se frotte la tête et marche en disant : « Oh ! j'ai mal à la tête, je vais tomber. »

Observation LI. — *Père alcoolique, colérique, eczémateux, mort phthisique. — Grand-père maternel alcoolique. — Frère mort de convulsions. — Autre frère, convulsions et tumeurs blanches. — Première dent à sept mois; parole à un an, marche à quinze mois. — Coqueluche à deux ans et demi, puis fièvre typhoïde et pneumonie.— Rougeole à quatre ans.— Accidents cérébraux à deux ans. — Scarlatine, premier accès à dix ans. — Accès surtout nocturnes. — Kleptomanie. — Sauts et courses, congestion méningitique, déchéance intellectuelle, onanisme. — Automatisme. — Bromure d'arsenic, aimant, nitrate de pilocarpine.*

Del... (Léon-Jules), né le 19 décembre 1869, est entré le 10 mars 1881, à Bicêtre (service de M. Bourneville) et y est décédé le 15 avril 1885.

L'observation de ce malade a déjà été publié par l'un de nous[1]. Il s'agit dans ce cas d'*automatisme préépileptique*. Qu'il soit endormi dans son lit ou sur une chaise, il se lève d'un bond; il a peur, semble regarder un point fixe en l'air, les bras en avant, il va à reculons, comme pour fuir un danger, profère des cris étouffés; une fois on l'a entendu dire: « Ils sont deux »; une autre fois, il tapait sur son oreiller à coups de poings, disant : « Je le tue »; d'autres fois, il dit : « Ça y est »; durée : deux minutes; mais si à la suite, il y a des convulsions, cela dure plus longtemps; il s'affaisse, les yeux se tournent, les membres se raidissent, puis il a des secousses, de l'écume; il ne se mord pas la langue, mais urine quelquefois sous lui; enfin il se rendort.

OBSERVATION LII. — *Mère hystérique, intelligence peu développée.— Grand'mère maternelle, mélancolie, idées de persécution. — Né avant terme : convulsions à vingt-deux mois, début de l'épilepsie à trois ans.— Aura.— Etat de mal. — Déchéance intellectuelle. — Violences. — Délire postépileptique. — Kleptomanie, automatisme.— Dilatation pupillaire droite. — Embarras de la parole. — Etat de mal. — Mort.*

AUTOPSIE.— *Persistance du thymus*[2]*, épiploon de la vésicule biliaire.— Persistance oblique du trou de Botal. — Légère induration du bord libre d'une valvule mitrale. — Méningo-encéphalite.*

Vissi... (Alexandre-Raphaël-Georges), né le 30 décembre 1868, est entré le 13 mars 1885, à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE), et y est décédé le 19 avril 1885.

Nous avons affaire ici à un cas d'*automatisme préépileptique*. — Tout d'un coup Viss... se levait, marchait ou non et donnait de violents coups de pieds, ou de violents coups de mains; tantôt dans le vide, tantôt sur les personnes; un jour, la première fois qu'on a remarqué ces accidents, il a donné un violent coup de main sur l'épaule de sa mère. — Jamais il n'a frappé son père; il lui disait: « Papa attache-moi! » Dans ses mouvements, les objets étaient brisés.

A Bicêtre, le malade n'avertissait pas, mais on assure que avant ses accès, il courait une vingtaine de pas, donnait un soufflet à la personne qui se trouvait devant lui et tombait en accès; la main ouverte, il frappait où il pouvait; l'infirmier qui nous renseigne aurait été frappé deux fois.

[1] Bricon. — *Du traitement de l'épilepsie*, 1882, p. 91.

[2] Nous avons eu l'occasion d'observer souvent la persistance du thymus, même chez des adultes; nous consacrerons prochainement à ce sujet une note.

Les divers auteurs qui ont traité de l'épilepsie ont, pour la plupart, parlé de l'automatisme, souvent, il est vrai, en termes fort concis. On trouve disséminées dans les journaux et les recueils de médecine des observations de malades atteints d'épilepsie accompagnée d'automatisme.[1]

Dans sa thèse sur la *Pathologie des états épileptoïdes*, O. Berger [2] établit un rapprochement entre une de ses observations et celle publiée antérieurement par Semmola, qui se rapporte à l'épilepsie procursive proprement dite. Nous n'y voyons, pour notre part, qu'un de ces cas d'automatisme si fréquemment observés chez les épileptiques. Nous croyons toutefois utile de le rapporter entièrement, laissant au lecteur le soin de juger en dernier ressort.

OBSERVATION LIII. — *Mère morte maniaque. — Signes légers de dégénérescence. — Début à vingt-deux ans. — Vertiges. — Accès procursifs. — Morsure de la langue. — Irritabilité très prononcée. — Déchéance intellectuelle assez notable.*

Johann S..., vingt-sept ans, messager postal, ancien conducteur de chemin de fer, est un individu pâle, un peu chétif. Son père vit encore, sa mère est morte maniaque à l'âge de quarante ans. Frères et sœurs bien portants. J... S... n'aurait

[1] Nous n'avons pas la prétention de relater ici toutes les observations d'automatisme publiés par les auteurs; il nous faudrait citer presque tous les médecins qui se sont occupés de l'épilepsie; nous rappellerons seulement que c'est peut-être à Herpin que nous sommes redevables du plus grand nombre d'observations de ce genre. (*Loc. cit.*, p. 144, 153, 154, 155, 156, 158, 159, 186, 193, 195, 199). — Voir encore pour l'automatisme les observations de Stevens et C. H. Hughes (*The Alienist and Neurologist.*, avril 1880, analyse dans *Archives de Neurologie*, t. I, p. 318), d'Althaus (*Brit. med. Journal*, 1886), de A. Robertson (*Brit. med. Journal*, 21 avril 1887), Gowers, p. 185, 186, 187, 188), etc., etc.

[2] O. Berger. — *Zur Pathologie der epileptoïden Zustande nach* 25 *Beobactungen der Kgl. Charité zu Berlin.* — Inaugural. Dissertation. Berlin, 1867. Observ. I, p. 24.

été atteint d'aucune maladie en dehors de l'épilepsie. La tête, par rapport au corps, est fortement développée; le crâne est aussi plus développé; le crâne est de même plus développé que la face. Le front étroit est très proéminent; une crête assez marquée indique très manifestement la suture bi-frontale. Au toucher, on constate que la tête est très sensible dans toutes ses parties. Les oreilles sont longues et larges, les organes génitaux sont bien développés. Les poumons, le cœur, les organes abdominaux sont normaux. Le malade, les yeux fermés et les pieds rapprochés l'un de l'autre, a quelque peine à se tenir debout; après une demi-minute de station debout, il risque de tomber en arrière et ressent encore de la gêne motrice même après avoir ouvert les yeux. Veut-il tourner sur son axe? il tombe bientôt en arrière; la chute est plus rapide s'il essaie de tourner à gauche. On ne note pas de troubles de la sensibilité et de la motilité. Le malade présente une hyperesthésie généralisée à tout le corps, et un examen répété menace de produire une chute. Le fond de l'œil est très pigmenté, les veines sont très dilatées, les pupilles sont normales.

Le malade eut son premier accès, il y a cinq ans, sans cause connue. Sans aura préalable, il fut pris d'un vertige et tomba évanoui. Les accès se repétèrent ensuite chaque semaine de deux à trois fois; à leur suite, le malade ne revenait à lui qu'après un assez long temps. Depuis son entrée à l'hôpital, J. S... a eu deux ou trois accès par jour, leur durée est de deux à trois minutes. Après l'accès, le pouls radial est intermittent, tout à fait arythmique, modérément plein et facilement compressible. D'ordinaire, une forte pulsation est suivie d'une plus longue pose, puis viennent trois ou quatre pulsations à de courts intervalles. Le cœur n'est hypertrophié dans aucun de ses diamètres, les tons sont purs.

Les accès sont tantôt légers, tantôt forts. Dans le premier cas, ils se présentent sous la forme vertigineuse: pâleur de la face, chute sans mouvements convulsifs. Le pouls est accéléré et le malade reste à la suite hébété pendant quelques minutes; il regarde autour de lui d'un air étonné, ne répond pas aux questions; toutefois, il revient complètement à lui peu de temps après.

Les accès ont parfois un tout autre caractère; en voici un exemple: Le malade essayait de tirer un tiroir droit à lui, lors-

qu'il pâlit subitement ; la tête s'incline en avant, puis alors il commence à décrire, avec assez de lenteur, de *petits cercles* de droite à gauche ; au troisième tour, il tombe en arrière. Au-devant de la bouche quelque peu entr'ouverte se trouve une petite quantité d'écume non sanguinolente. Les yeux sont directement dirigés en bas, les pupilles moyennement dilatées ; les extrémités sont, comme à l'ordinaire, en demi-flexion ; on ne constate ni secousses cloniques, ni secousses toniques. Après une à une minute et demie environ, le malade complètement hébété se relève, déchire ses effets, ramène vivement son pantalon jusqu'au-dessus des genoux, ne répond à aucune question. Un quart après il est à peu près complètement revenu à lui ; il répond d'une façon assez juste aux questions, mais d'un ton quelque peu criard. — Ces sortes d'accès alternent irrégulièrement avec les crises vertigineuses décrites plus haut.

Etat psychique. — Dans les premiers temps de son séjour à la Charité le malade ne présentait qu'un léger degré d'affaiblissement intellectuel ; il travaillait avec assez de zèle, était d'une politesse exagérée. Mais peu à peu il devint très irritable, cherchant dispute pour la moindre cause. Il était excité, circulait avec rapidité dans les salles, menaçait et injuriait si l'on n'exécutait pas ses volontés, et même si l'on s'y soumettait. Il expliquait d'une voix criarde et en gesticulant vivement sa maladie au médecin, demandait à ne plus suivre de traitement « pour se chercher son droit dehors ». En parlant au médecin, les mains, toujours en mouvement, sont placées devant lui ; il prononce tous les mots avec une intonation spéciale et forte ; il discourt pendant quelques minutes, d'une voix criarde et animée de toutes choses, mêmes de celles qui lui sont tout à fait indifférentes. L'affaiblissement des facultés intellectuelles s'est enfin accru au point que le malade ne saisit plus bien le sens des questions un peu longues.

Il s'agit ici d'actes automatiques précédant l'accès suivis de mouvements rotatoires, mais l'on ne saurait assimiler ces actes à l'épilepsie procursive proprement dite, dont ils diffèrent de tous points. — Dans le même travail Oscar Berger rapporte plus loin quel-

ques cas d'épilepsie accompagnés de phénomènes moteurs que nous ne croyons pas utile de rapporter ici; nous y renvoyons le lecteur.

Il nous resterait à donner l'explication physiologique de l'automatisme, nous aimons mieux de nous abstenir de toute hypothèse nouvelle. Nous rappellerons seulement qu'Anstie, Thompson, Dikson, Hughlings Jakson, etc., ont attribué l'automatisme à l'épuisement des centres cérébraux supérieurs par la décharge, et à la perte temporaire du contrôle que ces derniers devraient exercer sur les centres complexes qui se trouvent juste au-dessous d'eux et agissent, par conséquent, d'une façon automatique et insubordonnée. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

LA CATATONIE;

Par J. SÉGLAS, médecin-suppléant de la Salpêtrière, et PH. CHASLIN, médecin-suppléant de Bicêtre.

On a cherché de tout temps à grouper ensemble quelques-uns des nombreux faits épars dans le vaste champ de l'aliénation mentale, à constituer des espèces pathologiques distinctes. La paralysie générale reste la seule indiscutée jusqu'à présent. D'autres essais ont été faits plus ou moins justifiés. Nous avons l'intention d'examiner ici une de ces tentatives suscitée par le désir de donner un pendant à la méningo-encéphalite et sur laquelle les auteurs ne sont pas encore d'accord : nous voulons parler de ce qui a été décrit en Allemagne sous le nom de Catatonie ou Spannungs-Irresein.

I

Le premier et le principal travail sur la Catatonie date de 1874 et est dû à Kahlbaum[1], qui tente, dans une importante monographie, de délimiter une forme de maladie dans laquelle certains symptômes somatiques et plus particulièrement musculaires accompagnent, comme dans la paralysie générale, et aussi fréquemment que dans cette maladie, certains phénomènes psychiques et jouent un rôle capital dans tout le processus morbide.

Cette nouvelle forme de vésanie serait extrêmement voisine de ce qu'on appelle la *mélancolie attonita* que l'on considère ordinairement comme une maladie distincte; mais si l'on examine soigneusement les cas de mélancolie attonita (ou plus brièvement de *Attonitat*), on découvrira, d'après Kahlbaum, très souvent au début de la maladie des attaques épileptiformes ou d'autres manifestations de crampes arrivant par attaques. Puis ces états devenus durables atteignent leur plus grand développement dans la flexibilité cireuse de l'*attonitat* et persistent encore la partie dans la démence terminale. A côté de ces symptômes que leur importance met en parallèle avec les phénomènes paralytiques de la paralysie générale, on trouve encore d'autres caractères somatiques et surtout psychiques, notamment une espèce particulière d'exaltation que l'on peut qualifier d'*extase pathétique* et aussi une tendance à parler en forme de discours, à déclamer; qui donneraient à la maladie une physionomie caractéristique à côté des symptômes habituels de la mélancolie attonita. Tout cet ensemble constitue la *Catatonie*. Jusqu'à un certain point, cette forme serait un pendant à la paralysie générale avec ou sans délire des grandeurs; analogue à celle-ci par la succession des différents états psychiques en relation avec des symptômes musculaires, elle en différerait au contraire par la qualité de la modification musculaire et psychique et, par suite, par le pronostic.

Si l'on considère l'ensemble des phénomènes psychiques de la Catatonie on trouve qu'elle présente successivement les formes principales qu'affectent les troubles intellectuels, mélan-

[1] Kahlbaum. — *Die Katatonie.* Berlin, 1874.

colie, manie, stupeur (*Attonitat*), affaiblissement intellectuel avec conceptions délirantes actives mais peu systématisées et souvent même incohérentes (*Verwirrtheit*), démence. La durée de chaque stade est très variable et souvent on voit des alternatives de dépression et d'excitation; mais c'est en somme l'état mélancolique qui est le plus long. La mélancolie avec stupeur suit immédiatement la mélancolie initiale ou en est séparée par un accès de manie, ce qui est le plus fréquent. Il est à remarquer que, dans les cas où cet accès maniaque manque, il y a eu souvent dans les années antérieures un accès de manie. Dans des cas très rares, c'est la mélancolie avec stupeur qui ouvre la scène : ce fait se présente surtout quand il y a eu des chocs violents physiques ou moraux (frayeur intense, traumatismes, pendaison, etc.). D'autres fois, après une stupeur de courte durée arrive de nouveau de l'excitation ou un état de franche mélancolie à laquelle succède la stupeur avec ou sans stade de manie, ce que l'on peut considérer comme une recrudescence du processus morbide. Quelquefois au milieu d'un long stade (semaine ou mois) de manie apparaissent quelques jours seulement de stupeur. Dans des cas plus rares, la stupeur alterne avec un état de Verwirtheit secondaire. Les terminaisons peuvent être la démence, la guérison ou la mort. — Il y a encore des cas où la Catatonie se développe au milieu d'un état d'excitabilité nerveuse ou d'un état de dépression physique générale. Mais alors elle ne débute plus par de la mélancolie, à moins qu'elle ne soit annoncée par une légère teinte hypocondriaque : c'est un stade maniaque qui commence la maladie.

Dans la majorité des cas, c'est la stupeur qui l'emporte en durée sur tous les autres stades; mais il faut noter cependant que la transition à la démence se fait d'une manière insensible.

Quoiqu'il en soit, il y a toujours un caractère cyclique marqué. Ordinairement le début se fait lentement et progressivement; puis la Catatonie arrive à un stade d'acmé et redescend se perdre dans la démence. Dans beaucoup de cas après la stupeur (Attonitat) se développe un état de Verwirtheit secondaire ou général avant la démence complète, et avant cette stupeur se place un état maniaque qui la sépare de la mélancolie initiale. La stupeur marquerait ainsi le commencement du stade de décroissance.

Quant au symptômes en particulier, ils n'ont rien de bien spécial sauf cependant ceux du stade d'exaltation. Comme ensemble c'est ou bien de la mélancolie agitée ou bien l'excitation la plus violente, ou bien un délire systématisé (*Wahnsinn*) plus fixe. On rencontre alors quelques symptômes particuliers à la Catatonie et qui peuvent servir à faire le diagnostic même avant le stade de stupeur. C'est d'abord le *caractère pathétique* sous forme d'exaltation théâtrale, d'extase tragico-religieuse que revêtent les paroles et les actes des malades. Ils déclament et récitent perpétuellement en gesticulant, arrivant souvent même à l'idée qu'ils veulent être acteurs ou même qu'ils le sont. Ils disent des banalités, comme s'ils étaient convaincus qu'elles sont d'un intérêt capital pour l'humanité ou bien causent de choses extrêmement sérieuses bien au-dessus de leur profession, et sans délire de grandeur bien caractérisé ils en arrivent à croire que le monde est particulièrement intéressé aux petits événements de leur existence. La manie de lire, de déclamer, de réciter à haute voix (*Redesucht*) que l'on rencontre dans le stade de l'exaltation est très différente du bavardage et des cris des maniaques ordinaires. Entre autres caractères propres à la Catatonie, elle présente le fait de la répétition de mots et de phrases sans aucun sens ou ne se suivant pas, mais prononcés comme si le malade faisait un discours. Cette « *Verbigération* » est une crampe coordonnée du centre cérébral des organes de la parole qui est absolument spéciale à la Catatonie. Il ne faut pas la confondre avec la radoterie des déments loquaces (Verwirten) et des affaiblis, avec la Redesucht ordinaire, avec l'idéorrhée (*Ideenflucht*) avec la *Confabulation*[1]. Cependant, au cours de la maladie, la verbigération peut se transformer en l'une quelconque de ces autres formes. En outre à côté de la verbigération il faut noter l'habitude remarquable d'employer souvent des diminutifs. Quant au mutisme de la stupeur, il peut être absolu ou relatif, partiel, intermittent. Tantôt il est volontaire (dû à la crainte causée par une idée délirante ou une hallucination), tantôt involontaire (par absence d'idée et incapacité d'attention), tantôt il reste inexplicable. Tandis que la loquacité déclamatoire (Redesucht)

[1] La confabulation se distingue de la verbigération par son caractère d'imagination créatrice et fantaisiste (phantastisch-productiver Inhalt). Kahlbaum; *loc. cit.*, p. 39.

et la verbigération seraient dues à une convulsion clonique, le mutisme serait dû, au contraire, à une convulsion tonique.

Assez souvent pendant la stupeur il y a absence d'idéation, arrêt de la pensée. D'autres fois on constate d'une part des idées délirantes avec hallucinations comme dans la mélancolie et, d'autre part, des idées de grandeur, de naissance illustre: quelques malades, durant le stade de stupeur, ne sont pas la proie d'idées dépressives, mais au contraire ils ont de temps en temps des idées assez gaies si l'on en juge d'après le rire que l'on constate chez eux par instants. Les idées religieuses et érotiques sont très fréquentes.

Il faut encore noter dans la manie catatonique la monotonie des actes et la résistance, l'opposition des malades lorsqu'on cherche à faire prendre à ces actes une autre direction. Le catatonique aime à rester au lit, refuse la nourriture même dans le stade de manie, par peur du changement ou du mouvement, mais généralement sans raison, délirante ou non.

Signalons enfin une certaine tendance à faire des gestes stéréotypés ou à prendre des attitudes bizarres, à faire des grimaces spéciales, en particulier à allonger la bouche en museau (*schnauzkrampf*), même dès le début ou pendant les rémissions quand le délire n'est plus apparent.

Quant aux symptômes somatiques, ils sont tous basés sur une perturbation de l'innervation motrice. Très fréquemment, et surtout dans l'état de stupeur, on constate une flexibilité cireuse des membres; on peut trouver aussi et dès le début des convulsions choréiformes, épileptiformes, tétaniformes; du trismus, des convulsions généralisées ou partielles. Les convulsions, cloniques ou toniques, doivent être mises sur le compte en partie de l'état psychique, en partie de l'état physique. Il n'y a jamais de paralysie motrice : on peut trouver de l'anesthésie plus ou moins complète, apparente ou réelle : hypéresthésie fréquente : la céphalalgie occipitale localisée est assez caractéristique de la Catatonie.

Parmi les autres phénomènes physiques, signalons l'œdème fréquent des membres inférieurs, quelquefois des paupières; la desquamation cutanée abondante; l'anorexie, la fétidité de l'haleine, les troubles de la défécation : la chloro-anémie est fréquente. Il faut noter enfin l'importance et la fréquence excessive de la phthisie, rare pour Kahlbaum dans les autres

formes mentales. Ce fait serait à opposer à la prédominance de la pneumonie dans la paralysie générale.

L'étiologie n'offre rien de bien particulier suivant Kahlbaum, l'hérédité serait bien rarement à incriminer; le sexe serait indifférent, mais la maladie surviendrait surtout dans la jeunesse et l'âge adulte. Les excès sexuels, l'onanisme dans le jeune âge créeraient une prédisposition sérieuse; chez la femme, il faudrait plutôt incriminer la grossesse, l'accouchement. Les excès de travail, la religiosité joueraient aussi un rôle important, et l'on compte parmi les catatoniques une grande quantité d'instituteurs, ou de fils d'instituteurs et de théologiens. Enfin parmi les causes prédisposantes, l'anémie et la nervosité tiendraient la première place Les causes occasionnelles sont celles des autres formes mentales; à signaler encore cependant le traumatisme, surtout la pendaison. Il nous semble aussi que l'imitation jouerait un rôle dans l'étiologie de la maladie au point de vue de Kahlbaum, car il range dans la Catatonie les épidémies des convulsionnaires et des prédicateurs (Suède...).

Le pronostic de cette affection est assez favorable contrairement à celui de la paralysie générale; les habitudes d'onanisme antérieure l'aggraveraient. En dehors des complications tuberculeuses, la Catatonie peut amener la mort par elle-même; guérie, elle ne récidive pas et ne crée pas une hérédité fâcheuse pour la descendance des personnes qui en ont été atteintes. Disons toutefois en passant que l'auteur nous paraît en général peu partisan de la dégénérescence avec laquelle pour lui l'hébéphrénie n'aurait non plus aucun rapport.

Pour ce qui touche à l'anatomie pathologique, Kahlbaum rapporte très longuement les résultats de sept autopsies de catatoniques, et il institue une comparaison avec la paralysie générale. Il y aurait au début de la maladie une stase dans tous les vaisseaux cérébraux, avec exsudation séreuse qui amène le ramollissement du tissu du cerveau sans rétraction, mais avec formation d'exsudats à la surface intérieure et sur les enveloppes, particulièrement l'arachnoïde et surtout à la base. Dans les cas anciens, on trouve une rétraction du tissu et l'organisation des exsudats. Contrairement à ce qui se passe dans la paralysie générale, il n'y a ordinairement pas d'hémorrhagie méningée. Mais l'arachnoïde est régulièrement le siège de modifications; dans les cas où la mort est arrivée tôt, l'arachnoïde était louche à la place du pont étendu du

cervelet à la moelle allongée, derrière le quatrième ventricule. Dans les autres cas, elle était constamment trouble en cet endroit, et, de plus, il y avait une tendance remarquable à la formation de cet exsudat à la base, ce qui explique le peu de développement des granulations de Pacchioni.

Pour Kahlbaum, les maladies mentales en général sont causées par des troubles nutritifs qui, débutant par l'hypérémie, l'exsudation, sont terminés par l'atrophie l'hydropisie et la formation de nouveaux tissus. La Catatonie se comporte de même, mais avec cette différence que la stase est éminemment transitoire et faible dans la première partie du processus; la rétraction et l'atrophie arrivent très tardivement, ce qui empêche l'agrandissement des cavités cérébrales, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie générale. De plus, la Catatonie a une prédilection pour l'arachnoïde et la base, l'exsudat se prolongeant jusqu'à la fosse sylvienne et vers les deuxième et troisième circonvolutions frontales. Ce fait a une grande importance pour l'explication du mutisme et de la verbigération. Cependant il faut ajouter que l'arachnoïde n'était pas toujours altérée en ces points spéciaux, et, de plus, dans la majorité des cas, la pie-mère n'était nullement adhérente au cerveau.

L'examen au microscope n'a pas donné de résultats.

Kahlbaum avoue lui-même que ces constatations sont un peu insuffisantes, mais qu'elles forment un point de départ pour des recherches futures.

La tuberculose pulmonaire et l'intestinale sont très fréquentes. Cela serait une complication due secondairement à la Catatonie elle-même, la raideur musculaire amenant une respiration incomplète qui permet à la tuberculose de se développer dans un poumon soumis à une gymnastique insuffisante.

En résumé, la Catatonie est une maladie cérébrale à marche changeant d'une façon cyclique, de telle sorte que les symptômes psychiques revêtent successivement la forme de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la démence loquace (Verwirtheit) et enfin de la démence complète. A ce tableau d'ensemble il peut manquer un ou plusieurs symptômes, tandis que d'un autre côté apparaissent, comme *phénomène capital*, les troubles du système nerveux moteur présentant le caractère général de la crampe. — Cette forme

de maladie ainsi caractérisée se rapproche par sa signification clinique de la paralysie générale avec ou sans idées de grandeur, dans laquelle il y a aussi un habitus symptomatique changeant d'une façon cyclique et s'accompagnant de troubles du système nerveux moteur qui, dans ce cas, auraient au contraire le caractère de paralysies.

Près de ces deux formes de maladies si distinctes vient s'en ranger une troisième dont l'évolution symptomatique est également typique, mais qui ne présente rien du côté du système nerveux moteur. Cette dernière forme que l'on rencontre souvent dans les asiles dans le stade de la manie et qui passe souvent alors à la guérison est nommée ordinairement manie, et en opposition aux formes maniaques multiples, manie simple ou véritable.

A ces formes à marche cyclique on doit opposer tous les cas dans lesquels l'ensemble symptomatique reste invariable (folies partielles) et ceux dans lesquels les symptômes sont changeants, et la marche non cyclique (folies généralisées sympathique, fébrile, traumatique).

La Catatonie n'est pas une aliénation partielle, mais elle s'étend plus ou moins sur la totalité des manifestations psychiques. Elle ne se développe pas à la suite de maladies physiques, mais plutôt sur un terrain prédisposé (anémie) et par sa marche cyclique et typique elle se différencie des aliénations idiopathiques et sympathiques.

On pourrait distinguer des formes de Catatonie épileptique, tétanique, choréique, cataleptique, indifférente ; mais il vaut mieux distinguer des cas faibles ou simples, graves ou compliqués. Parmi les premiers, on peut ranger la mélancolie attonita séparée déjà des autres aliénations dans la classification ordinaire, mais qui serait pour Kahlbaum un genre de Catatonie mitis. Car dans l'état de stupeur on peut toujours reconnaître quelques symptômes neuro-moteurs et souvent des états convulsifs antérieurs à l'entrée à l'asile, passant inaperçus du médecin : de même encore, des moments d'excitation, sorte de raptus passagers, interrompant fréquemment l'état mélancolique, mais avec tant de rapidité et d'une façon si transitoire que l'aspect de la mélancolie n'en paraît pas changé.

Un second groupe comprendrait les cas dans lesquels, après un début mélancolique, survient de la manie plus ou moins accentuée, plus ou moins durable et qui, guérissant avant le

stade de stupeur, ont été le plus souvent considérés comme une manie simple. — Puis viennent les cas où l'on note des symptômes neuro-moteurs de longue durée et si accentués que le médecin les considère comme des curiosités et des complications sans caractère régulier (C. gravis). Enfin, dans une dernière forme (C. prolongée), les symptômes d'excitation n'apparaissent pas dans la première moitié de la maladie, mais dans la suite, et le plus souvent sous forme de rémissions et d'intermittences.

Le diagnostic de cette maladie serait en somme facile, et voici ce qu'en dit Kahlbaum : Un cas isolé de convulsions considéré comme épilepsie, éclampsie, apoplexie, méningite, encéphalite, qui se présente soit dans un état de santé complète, soit dans un état de trouble mental durant depuis un certain temps et qui, sans déterminer de phénomènes paralytiques, se complique d'excitation ou de dépression émotionnelles intenses, conduit sûrement à des états de mutisme non motivé ou tout au moins à un état cataleptique. Enfin il sera compliqué de symptômes particuliers d'opposition. Si la guérison ne se fait pas, il surviendra un stade de stupeur. — Ou bien, si l'on voit chez un malade franchement mélancolique un état pathétique spécial et une attitude d'une raideur particulière, on pourra prédire d'une façon presque certaine le début de la stupeur (Attonität). Enfin, si un malade qui parlait se tait d'une façon continue en ayant la tête et les membres raides, c'est sûrement de la Catatonie. En l'absence de commémoratifs, on ne pourrait confondre que l'apathie avec les habitudes raides des déments infantiles et les aliénations passagères survenues à la suite de maladies physiques.

Mais le diagnostic n'est vraiment difficile que dans deux cas : d'abord c'est dans la première moitié de la maladie, quand le mutisme n'est pas continu et que les symptômes neuro-moteurs ne sont pas encore apparus. L'attitude pathétique et la répétition obstinée d'un mot seront alors caractéristiques. Le second cas difficile sera celui où chez des individus mélancoliques depuis longtemps sans symptômes neuro-moteurs, il se développe du mutisme sans raideur musculaire et sans changement des troubles intellectuels mélancoliques. Des signes importants pour le diagnostic seront alors la répétition d'un mot ou d'un discours, les gesticulations et les habitudes stéréotypées, l'entêtement, la résistance.

Depuis la publication du travail de Kahlbaum, nous en trouvons un certain nombre, les uns admettant au moins dans les grandes lignes, les autres critiquant les descriptions et les conclusions de l'auteur. Ce sont des premiers que nous nous occuperons tout d'abord.

Hecker[1] rapporte, à l'appui des idées de Kahlbaum, deux observations de Catatonie, passibles cependant de sérieuses objections et sur lesquelles nous aurons à revenir.

Brosius[2] insiste à propos de la Catatonie sur l'importance de la verbigération, sur l'absence de changements brusques de l'état émotionnel, sur l'amnésie qui suit les états d'agitation. Il n'y aurait pas de vraie manie dans la Catatonie; dans la période de stupeur, il n'y a pas toujours émotion triste, mais souvent une sorte d'extase ou de l'indifférence vide. Brosius croit que déjà on peut distinguer trois formes de Catatonie : 1° *une forme méningitique* dont la marche prolongée est liée à des restes de méningite ; 2° une autre liée à de l'*anémie cérébrale* comme on le voit en clinique d'après l'amélioration de la Catatonie marchant parallèlement à celle de l'état général. — Enfin l'*œdème* cérébral décrit par Etoc-Demazy[3] serait une troisième forme.

Kiernan[4], dans deux mémoires consécutifs sur la question, reproduit en somme les idées de Kahlbaum. Il signale particulièrement l'hérédité de la diathèse scrofuleuse; la facilité de la simulation à cause des symptômes peu réguliers de la maladie. Il s'étend très au long sur l'anatomie pathologique. Il confirme par ses propres autopsies celles de Kahlbaum qui montrent une ancienne hydropisie guérie et une méningite basilaire. Les déductions de Meynert d'après les cas de Kahlbaum le portent à penser que la maladie a été précédée par un processus méningitique localisé à la base du cerveau ou dans la scissure de Sylvius. Pour Kiernan, la Catatonie a été précédée fréquemment dans l'enfance par une méningite de la base de nature tuberculeuse s'étendant aussi à la scissure de Sylvius et au quatrième ventricule. A propos de cette méningite, il

[1] Hecker. — *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1877. Bd. XXXIII, p. 602.

[2] Brosius. — *Die Katatonie.* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1887. Bd. XXXIII. — S. 770.)

[3] Etoc-Demazy. — Th. de Paris, 1838.

[4] Kiernan. — *Alienist and neurologist*, 1882 *et Détroit-Lancet*, 1884.

rapporte les opinions de quelques auteurs sur la genèse des phénomènes moteurs, convulsifs et autres, accompagnant la méningite basilaire. Il note de plus, en passant, que Meynert, deux ans avant Kahlbaum, avait décrit la Catatonie comme une forme particulière de mélancolie attonita, et il cite les idées de Meynert sur la physiologie pathologique de cette affection, bien ingénieuses certainement, mais peut-être un peu hypothétiques. Mais, en outre, il donne des détails sur une autopsie suivie d'examen microscopique, retrouve les restes d'une méningite tuberculeuse, une stase veineuse d'origine vaso-motrice avec diapédèse; pas d'autre altération, sauf une légère sclérose des cordons blancs de la moelle. Il trouve une grande analogie de l'état du cerveau avec celui qu'on observe dans la fièvre typhoïde, mais la caractéristique pathologique pour Kiernan serait un trouble primitif dans les centres vaso-moteurs, amenant une stase sanguine qui est le point de départ de toute l'évolution morbide.

Hammond [1] décrit la Catatonie comme une vésanie spéciale caractérisée par des périodes alternatives, se présentant avec plus ou moins de régularité, de manie et de mélancolie et par des états épileptoïdes et cataleptoïdes avec conceptions délirantes primitives (*délusions*) d'un caractère exalté et à tendances dramatiques. Mais, en somme, cet auteur n'ajoute rien à la description de Kahlbaum dont il accepte les idées.

Spitzka [2] classe la Catatonie dans le groupe des vésanies pures, n'étant pas la manifestation essentielle d'une constitution neuropathique, ni en rapport avec les périodes biologiques. Elle figure dans la classe des maladies sans lésions démontrables du cerveau, parmi celles qui sont primitives (*primary insanities*) dans le sous-ordre des états caractérisés par un trouble émotionnel fondamental expansif : (manie), dépressif (mélancolie), pathétique (Catatonie).

Neuendorff rapporte deux observations qui lui ont été communiquées, présentant d'ailleurs certaines lacunes, et qu'il rapproche de la Catatonie de Kahlbaum, sans conclure bien nettement et après une discussion assez confuse.

[1] Hammond. — *Remarks on cases of Katatonia.* (*Amer. Journ. of neurolog. and psych.*, 1883, p. 302.)

[2] Spitzka. — *Am. Journ. of. neur. and psych.*, 1883, p. 313.

[3] Neuendorff. — (*Centralblatt. f. Nervenheilk.*, 1883, n° 23, p. 529.)

Schüle[1] consacre tout un chapitre de son livre à la Catatonie, mais l'envisage d'une façon un peu différente de celles des auteurs que nous venons de citer. Pour lui, la Catatonie est une forme spéciale du délire systématisé aigu hallucinatoire (*Acuter hallucinatorische, Wahnsinn* [2]) caractérisée par une névrose de la tension motrice tantôt permanente, tantôt intermittente irrégulière, en même temps que la conscience du sujet en proie à des hallucinations et des illusions se ferme plus ou moins complètement aux perceptions extérieures. La raideur motrice peut revêtir un caractère physiognomonique et comme telle exprimer plastiquement une idée délirante (attitude de combattant, de prédicateur, de crucifiement), ou être purement somatique (cataleptique ou tétanique), ou suggérer l'idée. L'état psychique peut se limiter à l'état du Wahnsinn aigu ou descendre jusqu'à la démence temporaire véritable (stupeur). La guérison est possible dans les deux cas, mais dans le dernier elle arrive après un stade d'affaiblissement intellectuel spécial avec réminiscences catatoniques par intervalles. La marche de la maladie est cyclique et s'accompagne d'une participation significative du système vasomoteur qui en fait une vraie psychoneurose : les états variables d'excitation, de dépression, de raideur que l'on rencontre semblent, au point de vue de leur relation et de leur succession, être liés à la marche de la névrose vaso-motrice. Au point de vue clinique, cette forme de Wahnsinn peut se diviser en Catatonie expansive ou dépressive (avec délire religieux ou démoniaque) et enfin en Catatonie reposant sur un fonds hystérique. D'ailleurs, en traitant de l'hystérie, Schüle revient sur cette question et parmi les formes que peut affecter la folie hystérique il décrit le Wahnsinn catatonique. Cette forme très fréquente du Wahnsinn hystérique a de règle pour début un état d'excitation maniaque. Il s'agit toujours alors de constitutions *invalides* (de naissance ou acquises) le plus souvent avec de l'anémie. Il faut noter aussi l'importance de la *puberté*, l'onanisme, etc.

Un travail tout récent de Clemens Neisser[3] vient encore soutenir l'existence de la maladie qui nous occupe. Neisser

[1] Schüle. — *Klinische Psychiatrie.— Specielle Pathologie und Therapie des beisteskrankeiten.* — (Leipsick, 1886.)

[2] Voir à ce propos, J. Séglas. — *La Paranoia.* (*Arch. de Neur.*, 1887.)

[3] Clemens Neisser. — *Ueber die Katatonie.* Stuggart, 1887.

n'admet que la Catatonie de Kahlbaum et rejette la description de Schüle qui en fait une forme de délire systématisé (Wahnsin). Car, pour lui, les troubles moteurs sont primitifs et fondamentaux, les modifications psychiques étant secondaires et subordonnées, comme l'indique Roller [1], et d'ailleurs peu importantes. Il admet aussi que la stupeur n'est pas un signe forcé de dépression mélancolique, mais qu'elle fait partie, comme phénomène moteur essentiel, de la Catatonie et de la Catatonie seule. Tout en voulant rester exclusivement sur le terrain clinique et même « empirique », il s'aventure aussi dans des explications physiologiques et il tente en suivant les idées de Rieger [2] de ramener les phénomènes cataleptiques et autres, les signes d'opposition, etc.., à la même cause, c'est-à-dire à l'innervation pathologique des muscles antagonistes à ceux qui doivent accomplir un acte donné. Il rapporte d'ailleurs un certain nombre d'observations intéressantes qui le mènent à conclure que ce ne sont pas seulement quelques symptômes spéciaux, mais leur ensemble, qui constituent un tout frappant « pour l'œil et le tact » du clinicien. Cet ensemble est la Catatonie. Neisser ne fait pas le diagnostic différentiel, ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique de la maladie et il ne s'occupe nullement du terrain sur lequel elle peut se développer. (*A suivre.*)

DES ATTAQUES DE SOMMEIL HYSTÉRIQUE [3];

Par GILLES DE LA TOURETTE

Chef de clinique des maladies du système nerveux.

III.

Il nous faut désormais aborder la description de l'attaque de sommeil hystérique, et nous englobons sous cette dénomina-

[1] Roller. — *Ueber historische Slorüngen bein einfachen Irresein.* (*Allg. Z. f. Psych.* Bd. XLII, H. I, 1885.)

[2] Rieger. — *Ueber Normale und Kataleptische Bewegungen.* (*Arch. f. Psych. und. Nerv.* Bd. XIII, H. 2. 1882.)

[3] Voir t. XV, n° 43, p. 92.

tion les cas où la conscience est suffisamment anéantie, la résolution musculaire assez complète et prolongée pour que ces phénomènes priment tous les autres symptômes ordinaires de l'attaque. Mais, par ce fait même que le cadre est largement tracé, nous donnerons surtout la description d'un cas-type, quitte à revenir ultérieurement sur diverses variétés, particulièrement sur l'attaque dite apoplectique, surtout lorsque celle-ci s'accompagne d'hémiplégie.

Les *modes de début* sont, ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir, assez variables. Souvent, l'individu s'endort à la suite d'une attaque ou d'une série d'attaques convulsives; quelquefois, il est frappé soudainement sans autres phénomènes prémonitoires; quelquefois aussi, et surtout dans les cas légers, le sommeil survient graduellement, débutant par une sorte d'assoupissement dont il devient de plus en plus difficile de tirer le sujet.

Quoi qu'il en soit, et pour prendre le cas de tous le plus fréquent, à la suite de phénomènes hystériques hallucinatoires délirants ou convulsifs, l'individu tombe dans le sommeil et lorsque celui-ci dure depuis déjà quelque temps, le malade offre l'aspect suivant.

Il semble endormi profondément dans l'acception rigoureuse du mot, ainsi que le note Briquet (p. 422). A la vérité, la face se décolore à mesure que le sommeil poursuit son cours, mais l'aspect n'est pas cadavérique. Parfois la figure se colore plus ou moins et ces poussées congestives sont assez souvent l'indice de la prochaine apparition de phénomènes hystériques surajoutés.

L'*état des muscles* est très important à considérer, surtout, lorsqu'on cherche à rapprocher ces attaques du sommeil physiologique. On sait que pendant celui-ci la résolution musculaire est complète : le membre soulevé retombe — lorsque l'individu ne se réveille pas — flasque sur le plan horizontal du lit. Or ici, il n'en est plus de même et en analysant les nombreuses observations publiées par les auteurs, nous pouvons dire qu'en cherchant bien on trouvera qu'il existe presque toujours une *contracture* de quelques muscles, si même le système musculaire n'est pas contracturé en totalité. Cette constatation est extrêmement importante, car, ainsi que l'a fait voir M. Charcot, les hystériques présentent au suprême degré les phénomènes inhérents à ce qu'il a appelé la *diathèse de*

contracture, et les sujets qui sont en proie aux attaques de sommeil ne diffèrent pas des malades en butte aux accidents hystériques d'un autre ordre. Si même la résolution musculaire semble complète au moment de l'observation, on sera presque certain de voir apparaître une contracture, tout au moins partielle, le lendemain ou les jours suivants (Boutges, Obs. XI).

Il est des cas, avons-nous dit, où la contracture est pour ainsi dire totale. Notre malade était très intéressante à ce point de vue. Au moment de notre examen les muscles antérieurs du cou contracturés empêchaient la tête de reposer sur l'oreiller; si on levait un bras, celui-ci restait en l'air pendant des heures, jusqu'à ce que la fatigue physiologique des muscles rompît la contracture; il présentait ainsi les phénomènes de la fausse catalepsie. Tous les réflexes étaient exagérés : la simple percussion d'un tendon rotulien produisait la trépidation spirale du muscle, trépidation qui ne tardait pas à envahir le membre du côté opposé, se généralisant en outre bientôt à tous les muscles du tronc qui devenaient rigides.

Mais, avons-nous dit, dans les cas moins accentués, ceux-là même où la résolution musculaire semble complète (Obs. de Gairdner), il existe toujours un certain groupe musculaire où se localise très spécialement la contracture : nous avons nommé les muscles masticateurs. Dans presque tous les cas, on observe que les dents sont serrées les unes contres les autres, au point qu'il devient parfois impossible d'ouvrir les mâchoires. Ce phénomène est important à signaler, car on comprend les obstacles que peut apporter le *trismus* à l'alimentation artificielle, la seule à laquelle il soit généralement possible d'avoir recours.

Nous placerons sur le même plan une sorte de contracture intermittente des muscles orbiculaires des paupières produisant un battement rapide, un frémissement noté dans nombre d'observations. Si l'on rompt cette contracture des orbiculaires par l'ouverture forcée des paupières, et si rapidement on expose le globe de l'œil au contact de l'air extérieur, on peut quelquefois surprendre ce globe dans sa position ordinaire et observer que le plus souvent les pupilles paraissent normales ou dans un état variable de contraction ou de dilatation. Mais aussi, dans la majorité des cas, il semble que ce léger traumatisme exercé sur le globe oculaire par l'air ambiant soit suffisant pour faire

entrer en contracture les muscles de l'œil, car, lorsqu'ils n'y sont pas d'emblée, on voit alors les yeux se porter en permanence, le plus souvent en haut et en dedans en strabisme convergent. Ces deux phénomènes : frémissement vibratoire des paupières et convulsion des globes oculaires s'observent également et fréquemment comme on le sait, dans les autres variétés de la grande attaque hystéro-épileptique.

La *respiration* participe généralement à ce calme général de l'économie. Elle est de 10, 15, 20, 22 par minute ; quelquefois moindre, elle peut descendre jusqu'à 3 ; quelquefois, elle offre aussi des irrégularités et prend le type de Cheyne-Stokes (Achard, Obs. XI) ; quelquefois aussi elle est « à certains moments précipitée, ce qui correspond à des rêves » (Bourneville et Regnard, p. 138). C'est dans ce dernier cas que la face peut devenir « rouge, chaude, parfois sudorale ». En résumé, respiration calme, légère, parfois difficile à constater même par l'auscultation, comme on l'a vu dans certains cas de mort apparente qui n'étaient autres que des attaques de sommeil hystérique.

Le *pouls* est également calme et régulier, battant de 70 à 80 fois par minute ; parfois il peut descendre beaucoup plus bas (60, Briquet), de même qu'exceptionnellement il atteint 128 battements (Obs. VIII, Achard). Dans l'observation de Pfendler, où la léthargie dura 18 mois, le pouls varia de 78 à 93 ; ce sont approximativement ces chiffres qui ont été notés par le Dr Charlier dans notre observation, pendant près de quatre années consécutives,

L'étude de la *température* est extrêmement importante ; elle est même capitale au point de vue du diagnostic, ainsi que nous le verrons ultérieurement. Il ressort clairement de toutes les observations que si la température centrale est le plus souvent élevée de quelques dixièmes de degré à 1 degré (37°,6 ; 38°,2), elle ne dépasse jamais ces derniers chiffres. Ce sont encore là les caractères que M. Charcot et M. Bourneville[1] ont assigné à la température pendant l'attaque ou les séries d'attaques hystériques. « L'attaque hystérique tonique, dit M. Charcot[2], pour peu qu'elle ait quelque intensité, élève la température

[1] Bourneville. — *Etudes thermométriques sur les maladies du système nerveux*, p. 147.

[2] *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 3e éd., p. 376. Paris, 1877.

d'un degré, voir même d'un degré et quelques dixièmes (38°; 38°,5 Vag.) ». Mais notre maître a bien soin de faire ressortir qu'à l'inverse de ce qui se passe dans l'épilepsie, dans l'état de mal hystérique, la température ne s'élève pas au-dessus de 38°,5. Etant donné la disposition constante à la contracture que nous avons notée, il ne faut donc pas s'étonner que l'attaque de sommeil se comporte, quoiqu'un peu plus faiblement peut-être, vis-à-vis de la température comme une attaque tonique d'hystérie.

Connaissant l'état de la respiration, de la circulation et de la température chez nos malades, il nous est permis, avant de parler des diverses sensibilités, d'étudier l'état de la nutrition générale, résultante directe des *ingesta* et des *excreta*.

L'alimentation, on le comprend, est toujours beaucoup plus difficile qu'irrégulière, car étant *artificielle* elle peut être assez facilement régularisée surtout lorsque le malade est couché dans un service d'hôpital, ainsi qu'il arrive le plus souvent. Nous dirons même qu'elle est toujours artificielle, car nous supposons que l'individu ne reprend pas connaissance, que son attaque est continue et que partant, il ne peut s'alimenter lui-même.

Lorsqu'on peut vaincre le trismus on réussit assez bien quelquefois (Bourneville et Regnard, Obs. XI) à alimenter le malade en lui introduisant dans le fond de la bouche divers aliments liquides : bouillon, lait et œufs délayés, qui sont pour ainsi dire avalés automatiquement. D'autres auteurs (Gairdner) préfèrent avoir recours à la sonde œsophagienne. Dans notre observation, la sonde qui ne pouvait être introduite que par les narines causait par son contact avec le pharynx un spasme tel que les liquides pénétraient dans les voies respiratoires et amenaient des accès de suffocation. On dut donc renoncer à ce procédé d'alimentation et, à part quelques rares cuillerées de liquide introduites par l'ouverture laissée libre par deux dents brisées, la malade fut et est encore alimentée tous les jours à l'aide de lavements nutritifs, composés de lait, œufs, bouillon et surtout de lavements de peptones.

Dans ces conditions, la nutrition générale est évidemment en rapport direct avec la quantité et la qualité des aliments qui, introduits dans le tube digestif, semblent toujours être absorbés. La nutrition souffre d'autant moins que le sujet absorbe plus et la malade de MM. Bourneville et Regnard (Obs. XI), après six semaines de sommeil, conservait encore un certain embon-

point, alors que la nôtre, après un temps beaucoup plus prolongé il est vrai, présente les signes d'un amaigrissement considérable. Cet amaigrissement, toutefois, ne nous a pas paru être en rapport direct avec la longue durée du sommeil et avec l'alimentation toujours insuffisante par le rectum.

La nutrition dépend encore des épiphénomènes qui peuvent entrecouper l'attaque : on comprend qu'*a priori* le malade qui dort sans interruption d'une façon calme *dépense* moins que celui dont le sommeil est coupé par des crises convulsives. Mais un fait très intéressant, serait de savoir combien de temps un individu dormant du sommeil hystérique pourrait ainsi rester sans manger. Sous ce rapport, les documents nous manquent, car, aujourd'hui que le diagnostic des attaques de sommeil s'établit le plus souvent dès leur début, d'une façon précise, on se garde bien de laisser de pareils sujets sans alimentation. Il faut donc se reporter aux observations anciennes et celles-ci sont bien insuffisantes à ce point de vue.

En effet, négligeant même la question très précise du diagnostic, il est à se demander si véritablement, dans ces cas anciens, les malades ne s'alimentaient pas à l'insu de leur entourage.

Pfendler (p. 13) emprunte au *Journal des savants* de 1846 l'observation d'une dame anglaise qui resta pendant 7 jours dans un état qui n'était évidemment autre que la léthargie hystérique. Elle fut veillée comme morte et partant ne dut pas manger ; cependant elle revint à la santé.

L'observation suivante, que nous empruntons au *Dictionnaire des sciences médicales* (art. *Cas rares*, t. IV, p. 205, 1813), paraît bien se rapporter à l'hystérie. La malade resta à plusieurs reprises quarante jours sans manger; mais ce fait, un des meilleurs cependant parmi les anciens, est loin d'entraîner la conviction.

« Il existait encore, il y a douze à quinze ans, à Saint-Marcel, près d'Avignon, une folle très pieuse qui vivait dans un jeûne tellement frugal que tout son corps desséché ressemblait à un squelette ou à un spectre ambulant. Constamment au pied des autels, elle ne voyait et n'aspirait qu'à la félicité de l'autre vie ; pendant plus de vingt ans, elle s'endormait le premier jour de carême et ne s'éveillait qu'à Pâques. Durant ce sommeil religieux, cette catalepsie volontaire, elle était dans un état de mort apparente; les incrédules lui enfonçaient des épingles dans les jambes et

dans les cuisses, sans qu'elle se montrât sensible par le moindre mouvement de contractibilité à des épreuves aussi douloureuses. Ce fait est attesté par une foule d'habitants de la Provence et du Comtat; un homme d'esprit et très véridique qui en fut témoin nous les a certifiés de manière à ne pas nous permettre d'en douter. Il est présumable que ce sommeil était le résultat d'une affection nerveuse, d'une volonté puissante qui commandait à toutes les actions animales et organiques de cette illuminée. La première fois qu'elle fut prise de cet étonnant sommeil, on la crut morte; comme elle était infiniment pieuse, son corps fut exposé à la vue du public qui se portait en foule pour voir les restes de ce pieux personnage. Cependant, au bout de plusieurs jours, nuls signes de putréfaction ne se manifestant, il transpira parmi le peuple qu'elle était morte en odeur de sainteté : cette opinion devint universelle dans le canton; les fanatiques s'opposèrent à ce qu'on inhumât la défunte. Le nonce du pape fut informé d'un prodige si rare dans les siècles modernes; ce ministre fut moins crédule, dit-on, que la multitude; il exigea des enquêtes, des formalités qui prirent du temps; enfin, les quarante jours s'écoulèrent et la béate se réveilla. L'année suivante elle se rendormit à la même époque et pour le même temps; cette scène se renouvela pendant une vingtaine d'années. »

Il serait plus intéressant encore, et surtout plus concluant, d'examiner l'état des *sécrétions* pendant les attaques de sommeil même lorsque le sujet est alimenté artificiellement. Mais cette étude est entourée de difficultés presque insurmontables. Pour peu que le sommeil se prolonge un ou deux jours la miction devient souvent involontaire, de même les selles, qu'il faut fréquemment néanmoins solliciter par des lavements. Toutefois la sécrétion urinaire difficilement appréciable à la vérité, nous a paru presque toujours ralentie; notre malade urinait peu, et, lorsque nous l'avons examinée la percussion et la palpation permettaient de reconnaître que la vessie était vide d'urine; de plus, c'est à peine si tous les huit ou dix jours les lavements donnaient issue à quelques boulettes dures de matières fécales.

Il faudrait donc s'astreindre à sonder les malades régulièrement pour ne pas perdre d'urine, à recueillir les selles et à faire des analyses que l'on comparerait avec la quantité d'aliments ingérés. Mieux encore, si l'on pouvait laisser les malades pendant quelques jours sans alimentation on arriverait peut-être à des résulats positifs. Or il n'est pas donné d'observer fréquemment des attaques de sommeil.

Ces recherches ont été cependant tentées sur un malade du service de M. Charcot qui, sorti de la Salpêtrière, s'était endormi brusquement dans un restaurant de Greek Street, à Londres[1]. M. le Dr Keser, qui l'observa, a eu l'extrême obligeance de nous transmettre les résultats de l'examen des urines qu'il pratiqua à plusieurs reprises, mais on jugera par les renseignements mêmes fournis par notre distingué confrère, combien par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, l'étude put être difficilement approfondie. Toutefois nous publions ces documents *in extenso*, car nous croyons que ce sont les premiers de cet ordre qui aient été recueillis. M. Keser nous écrivait à la date du 25 mai 1887 :

« ... Mon observation a été rendue difficile et incomplète par le refus de l'aubergiste de laisser transporter le malade à l'hôpital. J'aurais voulu étudier l'urine au point de vue de sa quantité et de sa composition pendant toute la durée du sommeil, mais les circonstances ne m'ont point permis de le faire.

« La sécrétion urinaire fortement diminuée pendant les deux premiers jours est ensuite devenue normale comme quantité ; jusqu'au cinquième jour j'ai du sonder le malade, mais à partir de ce moment il a uriné par suggestion. J'ai fait analyser l'urine à deux reprises et vous envoie la copie du rapport qu'on m'a remis.

« La sécrétion de la bile a dû être peu abondante pendant le sommeil ; ce malade n'a eu que deux selles et la seconde était grisâtre.

« La bouche était en général sèche et pâteuse, bien que tenue complètement fermée; la peau était le plus souvent sèche mais le moindre effort mental suffisait à produire une transpiration abondante des deux côtés du corps et surtout à la tête... »

Voici maintenant les deux analyses que nous a transmises M. Keser et qui ont été faites par M. Woodland, fellow de la Société des chimistes.

[1] Voy. pour l'observation de ce malade, le nommé Chauffat, qui a été surtout étudié au point de vue du mutisme hystérique : Revilliod : *Du mutisme hystérique*. Revue médicale de la Suisse romande, 15 octobre 1883. — Cartaz : *Du mutisme hystérique*, Progrès médical, 13, 27 février, 6 mars 1886, obs. I. — Keser : *Un cas de sommeil prolongé chez un hystérique*. Semaine médicale, 6 avril 1887, p. 139.

ANALYSE D'URINE DE CHAUFFAT

Première analyse (1er avril, septième jour de sommeil).

Urine trouble, très colorée, très acide; légère odeur.
Poids spécifique, 1029.
Contient une très forte proportion d'urée : 4,13 p. 100.
Acide urique, 0,481 p. 100.
Acide hipurique, 0,431 p. 100.
Chlorures, 0,01 p. 100.
Phosphates, 0,21 p. 100.
Albumine }
Mucus }
Pus } n
Bile }
Sucre : traces.
Cristaux d'acide urique très abondants.

Deuxième analyse, faite le dixième jour de sommeil.

Poids spécifique 1028.
Urée, 1,002 p. 100.
Acide urique, 0,312 p. 100.
Acide hippurique, 0,221 p. 100.
Chlorures } quantité normale.
Phosphates }
Albumine, néant.
Sucre : traces.

Ce qui nous frappe le plus dans cette observation, c'est la différence entre les analyses du septième et du dixième jour au point de vue du percentage de l'urée. Celle-ci est de 4,13 p. 100 le septième jour et de 1,002 p. 100 le dixième jour. Où trouver la raison de ces écarts, surtout lorsque nous sommes si peu fixés sur la quantité totale du liquide sécrété[1] ?

Le 19 juin 1887 nous avons eu l'occasion de faire pratiquer l'analyse de l'urine d'une malade du service de M. Charcot en proie depuis 28 heures à une attaque de sommeil accompagnée de contractures généralisées. Le cathétérisme évacua 200 gram-

[1] Depuis l'époque où il nous écrivait, M. Keser a publié l'observation complète de Chauffat dans « The journal of mental science », juillet 1887, p. 267, *A case of prolonged sleep*.

mes d'urine, ce qui est peu si l'on songe que la malade n'avait uriné, depuis le début de l'attaque, ni volontairement ni involontairement. L'analyse faite par M. Viron, pharmacien en chef de la Salpêtrière, donna: « Densité, 1026, urée 20 gr. 496 par litre, proportion considérable d'urate acide de soude. » La malade n'avait donc excrété que 4 grammes d'urée dans les 24 heures. Elle se réveilla du reste dans la journée ne gardant de son attaque qu'un fort sentiment de lassitude.

Nous l'avons dit, il est très difficile d'être fixé sur les diverses sécrétions pendant l'attaque de sommeil; toutefois elles nous paraissent ralenties. Ce ralentissement tient-il à la difficulté et à l'insuffisance de l'alimentation, cela est probable, mais il y a quelque chose de plus et nous pensons que véritablement, pendant cet état, les hystériques *brûlent* peu, se dénutritionnent peu, ce qui permet d'expliquer la conservation de l'existence, alors que l'alimentation artificielle ne suffirait pas par exemple aux échanges qui se font pendant les périodes normales de l'existence. C'est du reste l'opinion admise par M. Charcot dans ses *Leçons* sur les attaques de sommeil[1].

Nous venons de voir, par la lecture même de l'observation de M. Keser, que, dans certains cas tout au moins, les malades étaient influençables, suggestibles en un mot[2], en employant ce terme dans sa plus large expression. Ceci nous conduit à parler de l'*état des sens* chez les individus atteints de sommeil hystérique.

Supposons toujours, pour un moment tout au moins, que le sujet est plongé dans le sommeil le plus profond et que tous les procédés d'excitation qui s'adressent à son activité physique restent sans résultat et ne peuvent le faire sortir de ce coma d'une nature particulière. Dans ces conditions, on peut dire d'une façon générale que l'insensibilité à la piqûre, au froid, à la chaleur est complète; les malades sont des anesthésiques totaux. Cette insensibilité se trouve particulièrement notée, et dans les cas modernes et dans les cas anciens, dans les faits dits de mort apparente. C'est même là, on le comprend, un des signes sur lesquels on s'appuyait le plus autrefois pour conclure à la mort réelle. On peut traverser les membres

[1] *Lezioni cliniche dell anno scolastico* 1883-84, etc., p. 27.

[2] Voy. l'obs. d'Albertine dans Pitres, *Des zones hystérogènes et hypnogènes; des attaques de sommeil.* Bordeaux 1885, p. 58.

avec de longues épingles sans qu'aucun muscle de la face ne tressaille.

Les *sens spéciaux* ne semblent pas moins atteints; le bruit le plus violent ne peut réveiller le malade ; il reste insensible à l'inspiration de vapeurs irritantes; quant au goût et à la vue leur sensibilité paraît également abolie.

Toutefois, il ne faudrait pas se livrer à des conclusions excessives et prématurées. Ce qui domine chez le dormeur hystérique c'est, d'une façon générale, l'impossibilité où il se trouve de réagir volontairement, dans la majorité des cas au moins, vis-à-vis des excitations physiques ou psychiques auxquelles il est en butte de la part de l'observateur. Mais, est-ce à dire pour cela qu'il n'a aucune conscience tant morale que physique de ces excitations; nous ne le croyons pas. Il est incontestable qu'il a été publié un certain nombre d'observations où les malades ne se souvenaient nullement au réveil des diverses tortures auxquelles on avait pu les soumettre pendant le sommeil : c'est là, du reste, la règle générale, mais il en est également d'autres, que nous avons déjà étudiées dans un précédent travail sous le nom de *léthargie lucide*[1], dans lequel il n'en a certainement pas été ainsi.

En ce qui regarde encore la sensibilité générale, rappelons-nous que, très fréquemment, longtemps avant l'attaque, les hystériques présentent presque toujours des troubles de la sensibilité, qui se traduisent le plus souvent par des anesthésies partielles ou totales, dans la majorité des cas, comme l'a fait remarquer M. Charcot par de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Cette hémianesthésie ne disparaît en aucune façon pendant le sommeil, bien au contraire, et les excitations portées sur le côté atteint devront donc par cela même ne pas être perçues. Toutefois, le sommeil n'entraîne pas forcément par lui-même, bien que cela existe réellement dans nombre de faits, une anesthésie complète. Dans les cas légers, les dormeurs peuvent encore par action réflexe mise en œuvre par la perception sensitive, retirer le membre piqué. Enfin il arrive assez souvent que l'on peut constater nettement la présence de *zones hypéresthésiques*. C'est ce qu'a très bien noté M. Keser (*Sem. méd.*) dans l'observation de Ch... « A la jambe,

[1] *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue medico-légal*, in-8°, 1887, chap. VII, *Les états hystériques*.

entre le genou et la cheville, dit-il, il y a anesthésie complète; partout ailleurs analgésie sauf en trois points bien limités où l'on constate de l'hyperesthésie; ces points sont situés à la cheville, au genou et dans la région inguinale gauche. »

Or, on sait, aussi que ces points hypéresthésiques sont souvent en même temps des *zones hystérogènes* et la recherche ou la connaissance de ces zones inaugurée par M. Charcot et récemment très étendue par M. Pitres[1] est dans l'espèce de la plus haute importance. En effet, comme nous le verrons bientôt, les malades sortant le plus souvent de leur. sommeil, à l'aide d'une attaque convulsive, comme ils y sont entrés du reste, on aura donc tout intérêt à provoquer cette attaque et la connaissance d'une de ces zones deviendra capitale. Ces zones pouvaient exister avant l'apparition de l'attaque de sommeil, mais elles peuvent aussi se développer pendant sa durée; du reste, comme on le sait également, elles ne sont pas toujours fixes et peuvent disparaître comme elles ont apparu sans raison déterminante appréciable.

Ces zones hystérogènes ont été expressément notées dans l'attaque de sommeil par M. Charcot, ainsi qu'on en pourra juger par la lecture de l'observation X rapportée par Bourneville et Regnard. Nous citons textuellement:

« 23 juin 1879. — D... s'est endormie sans attaques, le 20, à 10 heures du soir. Elle dort encore ce matin à la visite. Par la *pression au-dessous du sein gauche* (*zone hystérogène*) M. Charcot provoque quatre petites attaques; après la dernière D... est réveilée.

« ... 3 et 5 août. La malade s'est endormie le 3, à 10 heures du soir et s'est réveillée le 5, à 10 heures du matin; immobilité complète, légère raideur des membres, pas de catalepsie. Elle est réveillée, sans attaques, par la pression sous-mammaire. »

Nous avons dit que les zones hystérogènes pouvaient exister avant l'apparition de l'attaque; nous répéterons qu'elles peuvent disparaître pendant le sommeil lui même. Notre observation est à ce point de vue très concluante. Pendant plus de trois ans, M. B.. présenta au creux épigastrique une zone hypérésique, dont la pression déterminait des attaques convulsives. Au bout de trois ans et demi cette zone disparût un beau jour,

[1] *Des zones hystérogènes*, etc.

sans raison apparente et les recherches minutieuses que nous fîmes à ce sujet sur la malade ne nous permirent pas de déceler la réapparition de cette zone ou d'aucune autre de même nature.

Du reste, pendant l'attaque de sommeil, l'hystérie ne perd nullement ses droits, et, outre les phénomènes convulsits dont nous avons parlé il peut en survenir d'autres, alors que le malade est profondément endormi : telles, par exemple, que les épistaxis, véritables hémorhagies nerveuses qui existaient aussi dans notre observation [1].

La meilleure preuve que les dormeurs hystériques ne perdent pas, pour ainsi dire, pendant le sommeil le contrôle inconscient de leur sensibilité générale, pervertie ou non, c'est que cette sensibilité est susceptible de modifications sous l'influence des *agents esthésiogènes*, quels qu'ils soient d'ailleurs. Ce point a été bien mis en lumière dans les travaux déjà cités de MM. Debove et Achard. Ces auteurs ont particulièrement étudié le phénomène si complexe du *transfert* et, dans des conclusions sur lesquelles nous aurons à revenir en traitant du diagnostic différentiel des attaques de sommeil, M. Achard nous dit (p. 92): « Il est toutefois une remarque que nous croyons devoir faire à l'égard de ce phénomène du transfert. D'une manière générale, parmi les faits d'apoplexie que nous avons cités, il s'est montré dans les cas relatifs à des malades nettement hystériques, présentant plusieurs accidents de la névrose. »

Sur le même plan que le transfert, nous placerons les remarques faites par M. Keser sur Chaufat (*Semaine méd.*). « L'application d'un aimant à la cuisse droite, dit-il, abolit la sensibilité dans tout le côté droit sans faire disparaître les troubles de sensibilité à gauche (hémianesthésie). »

Si l'on observe parfois et le transfert et la production d'une hémianesthésie complétant la perte totale de la sensibilité, il est aussi donné de voir la réapparition presque complète de cette sensibilité générale sous l'influence d'injections sous-cutanées de sulfate d'atropine, par exemple [2], jouant dans la circonstance le rôle d'un agent esthésiogène. C'est ce qu'a noté M. Charlier dans l'observation que nous avons rédigée sur ses notes : « L'anesthésie de la surface cutanée et des muqueuses

[1] Voy. à ce sujet : *Sœur Jeanne des Anges; loc. cit.*, p. 101.

[2] Voy. à ce sujet : Lannois : *De l'action esthésiogène de la pilocarpine.* (*Journal de thérapeutique*, 1880, p. 241.)

est totale; la malade ne réagit sous l'influence d'aucune excitation... La sensibilité toutefois reparut à un moment donné sous l'influence d'injections hypodermiques contenant chacune environ un milligramme de sulfate d'atropine. La réapparition se fit d'abord au niveau des pieds qui devinrent sensibles à la piqûre ; pendant plus d'une semaine ces injections pratiquées tous les jours amenèrent une extension ascendante et symétrique de la zone sensible qui s'étendit au tronc et aux membres. La tête resta toujours insensible et cette anesthésie reparut totale pour tout le corps après la cessation des injections hypodermiques. »

Tout cela forme un faisceau de faits dont nous verrons encore l'importance s'exagérer en traitant, ainsi que nous l'avons dit, du diagnostic différentiel.

Abordons maintenant l'étude de l'*état mental* et de ses modifications pendant l'attaque : ici les malades doivent être groupés sous plusieurs chefs. Il en est un certain nombre — et ce sont peut-être les plus nombreux — qui, lorsque l'attaque a duré longtemps sans interruption, disent ne se souvenir absolument de rien: il s'est fait une lacune dans l'existence et leurs derniers souvenirs datent du début de l'accès.

Il en est d'autres qui font pour ainsi dire leurs attaques de sommeil comme ils feraient une attaque ordinaire d'hystéro-épilepsie aux quatre périodes. C'est chez ceux-ci qu'on observe ces phases diverses entrecoupées de phénomènes hystériques nettement convulsifs, les *salutations* rappelant les grands mouvements comme l'a montré M. Charcot [1], etc.

« A des intervalles variables, disent MM. Bourneville et Regnard (p. 138), on observe des mouvements automatiques. Ces malades semblent lutter, faire des efforts pour écarter des êtres ou des objets imaginaires; elles poussent des plaintes étouffées, appellent au secours à haute voix; la physionomie exprime la terreur. Quand les malades conservent le souvenir de leurs rêves, elles racontent qu'elles ont eu des *rêves agréables* et des *cauchemars*. »

Enfin, comme dans l'observation de Pitres et dans celle de Keser, on peut voir les malades conserver jusqu'à un certain point la faculté d'entendre, ce qui les rend susceptibles d'accepter diverses suggestions. C'est encore là une preuve à

[1] *Lezioni cliniche*, *loc. cit.*, p. 39.

l'appui des rapports qui existent entre les attaques de léthargie hystérique et celles de léthargie hypnotique spontanées ou provoquées[1].

Briquet avait déjà noté la conservation de l'ouïe. « Une de ces malades, dit-il (p. 422), celle qui avait eu l'attaque la plus forte, a déclaré que pendant son sommeil elle avait toujours conservé la faculté d'entendre. La plupart se rappelaient de ce qui s'était passé pendant leur sommeil ; quelques-unes n'en avaient aucun souvenir. »

Nous ne pouvons à ce sujet nous empêcher de rapporter une observation de Pfedler (*loc. cit.*, p. 11), qui nous semble caractéristique et destinée à faire comprendre l'importance dans l'espèce de la conservation du sens auditif :

Mlle J. M..., âgée de quinze ans, réglée à quatorze ans, d'une santé parfaite, n'avait jamais éprouvé de maladies graves; son père et ses trois enfants n'avaient jamais eu de maladies nerveuses. La malade était forte, bien faite, tempérament sanguin ; très blanche, et des couleurs fraîches et vermeilles. On soupçonna qu'elle s'était livrée à la masturbation, le clitoris étant d'une longueur très-prononcée. Le 13 décembre 1880, quatre mois après que les règles se sont formées, la malade a ressenti une céphalalgie intense, une grande sensibilité et irritabilité, peu de sommeil, convulsions générales sans écume à la bouche; la force musculaire était augmentée d'une manière étonnante; cinq ou six hommes ne pouvaient la retenir.

Cet état dura trois semaines, après lesquelles la chorée se déclara; après la chorée, la catalepsie et un véritable tétanos, avec forte raideur musculaire, trismus et impossibilité de la déglutition; après le tétanos, un rire nerveux et des hoquets, puis des palpitations qui ont terminé avec des convulsions; ensuite la léthargie s'est déclarée ; elle a duré trois ou quatre jours et s'est répétée dix à douze fois. Toutes les médications ont été essayées... sans obtenir aucune amélioration. Dans une dernière consultation donnée par les premiers médecins de Vienne, tels que MM. *Pierre Franck*, *Malfatti*,... on déclara que la malade étant épuisée du côté de ses forces, ne laissait aucun espoir et qu'après l'emploi inutile de tous les médicaments usités, la maladie, dont le siège était reconnu dans la moelle épinière et le système ganglionnaire, étant trop avancé, elle n'avait que deux ou trois jours à vivre. En effet, le jour suivant, comme j'étais auprès de son lit, elle fait un mouvement, se relève, se jette sur moi comme

[1] Vizioli. — *Del morbo ipnotico, ipnotismo spontaneo, autonomo*. Naples, 1886, p. 42.

pour m'embrasser et retombe ensuite comme frappée par la mort. Pendant quatre heures je ne pouvais observer aucun souffle d'existence et je fis avec MM. *Frank* et *Schæffer* tous les essais possibles pour exciter en elle une chance de vie : ni miroir, ni plume brûlée, ni ammoniaque, ni piqûres ne purent nous donner aucun signe de sensibilité; le galvanisme fut employé sans que la malade montrât quelque contractilité. M. Frank même la jugea morte, mais en conseillant toutefois de la laisser dans le lit. Pendant vingt-huit heures, aucun changement ; on croyait déjà sentir un peu l'odeur de la putréfaction ; la cloche des morts était sonnée, ses amies viennent de l'habiller en blanc et de la coiffer de couronnes de fleurs, tout se disposait autour d'elle pour l'enterrement. Pour me convaincre des progrès de la putréfaction, je reviens auprès de Mlle de M... ; mais elle n'était pas plus avancée qu'auparavant; au contraire, quel fut mon étonnement lorsque je crus apercevoir un faible mouvement de respiration ! je l'observai de nouveau, et je vis que je ne m'étais pas trompé. Je pratiquai de suite des frictions, des irritants, et, après une heure et demie, la respiration augmente, la malade ouvre les yeux, et frappée par l'appareil de la mort elle revient à la connaissance et me dit en riant : « Je suis trop jeune pour mourir. » On la transporta de suite dans un autre appartement où elle fut bientôt prise d'un sommeil qui dura dix heures. La convalescence marcha assez vite par l'emploi des bains aromatiques et des toniques, et la malade, dont le système nerveux était débarrassé entièrement de son état morbide, parut aussi fraîche et aussi bien portante qu'auparavant. Pendant son état léthargique, où toutes les fonctions paraissaient suspendues, les forces se concentraient sur l'ouïe, puisqu'elle a entendu et eut connaissance de tout ce qui se passait autour d'elle, et me cita ensuite des mots latins de M. *Frank*; sa plus affreuse position était d'entendre les préparatifs de mort sans pouvoir sortir de son état. Elle a vécu encore treize ans; le mariage et trois accouchements n'ont pas altéré sa santé. Trois mois avant sa mort elle était enceinte; elle fit une chute de cheval qui pour le moment n'eut pas de suites fâcheuses, mais six semaines après elle est morte dans l'espace de six heures. Mon absence ne m'ayant pas permis d'assister à l'autopsie, j'ai seulement appris qu'elle avait dû succomber à une rupture du cœur; le système nerveux n'a pas été observé, à mon grand déplaisir.

Peut-être pourrait-on songer à la *simulation*, mais le fait nous paraît assez bien observé pour qu'il soit permis au doute de s'établir. Nous reviendrons, du reste, quelque peu sur ce sujet particulier en faisant ressortir l'intérêt que présentent les attaques de sommeil au point de vue médico-légal.

L'observation de Pfendler concerne plus particulièrement la conservation de l'ouïe ; il n'est pas douteux aussi que la *vision* ne puisse être également conservée dans certains cas, très rares à la vérité. Cependant. l'analyse des faits ne nous fournit rien de probant à cet égard. Il en est de même en ce qui regarde le *goût* et l'*odorat*, véritables sens végétatifs, rentrant dans la circonstance bien plutôt dans le domaine de la sensibilité générale que dans celui de la sensibilité spéciale et nous savons que dans le plus grand nombre de cas, celle-ci est presque toujours complètement abolie pendant un certain temps tout au moins.

La *durée* des attaques de sommeil est éminemment variable ; elle s'étend de quelques heures à plusieurs années. Mais ici encore, il faut établir une division et considérer à part la *durée relative* et la *durée absolue*.

Il est rare, avons-nous dit, que l'attaque, lorsqu'elle se prolonge, ne s'entremêle pas d'autres phénomènes hystériques d'ordre convulsif en particulier, qui interrompent le sommeil pour un certain temps. De ce fait, le malade ne reprend pas davantage connaissance et, au sortir de l'épiphénomène, il se rendort. La durée relative comprend l'ensemble de l'attaque, épiphénomènes inclus ; la durée absolue comprend la période de sommeil comprise entre deux convulsions, car. en somme, lorsqu'il survient une crise, on peut dire rationnellement que c'est une autre attaque de sommeil qui va commencer.

Les auteurs, avec raison du reste, n'ont eu le plus souvent en vue que la durée relative et pour en finir immédiatement avec la durée absolue, nous pouvons dire qu'à plusieurs reprises, elle fut, dans notre observation, de deux mois et plus. Quant à sa durée relative, elle est actuellement (juillet 1887) de plus de quatre ans, puisque la malade s'est endormie le 31 mai 1883. C'est du reste, à notre connaissance, la plus longue attaque de sommeil qui ait été observée, et dans la circonstance la durée relative et la durée absolue se confondent, étant donnée la faible ingérence d'autres phénomènes hystériques et la perte ininterrompue de la connaissance.

En dehors de ce cas, on a noté des attaques de 2, 3, 4, 5, 6, 8 jours (Briquet) ; cent heures (Laufenauer)[1] ; plusieurs jours, cinq à six semaines (Charcot, Bourneville et Regnard) ; vingt-

[1] *Hypnotische Anfalle um Anschluss an eine hystero-epileptische neurose* ; analyse *in centralblatt für klinische medicin.* ; 1885, n° 45, p. 775.

trois semaines (Gairdner); dix-huit mois (Pfendler, Obs. 1); quatre ans, trois mois et onze jours (id., mais cette observation est peu concluante).

De plus, les *récidives* sont fréquentes et nous considérons ici les cas où les rémissions entre deux attaques sont assez longues pour qu'on ne se trouve plus en présence d'un même état de mal hystéro-épileptique. On sait en effet que l'hystérique fait presque toujours ses attaques dans le même moule et une première attaque de sommeil reste bien rarement isolée.

« Chez une malade cependant, dit Briquet (p. 422), l'attaque léthargique a paru avoir épuisé la source des accidents, car il y a eu de l'amélioration d'une manière notable, et il n'est plus survenu d'attaques d'aucune espèce. » Il est vrai qu'il écrit immédiatement au-dessus : « Il n'y avait eu qu'une attaque chez trois malades; il y en avait eu deux à trois chez quatre; la dernière malade en avait eu un nombre qui n'a pas été noté. »

L'observation XI de MM. Bourneville et Regnard est surtout instructive à ce point de vue, car la malade, depuis 1870, n'a pas passé d'années sans avoir au moins deux attaques, dont quelques-unes ont duré de quarante à cinquante jours.

Comment se termine l'attaque de sommeil? comment le malade sort-il du sommeil hystérique et quelles sont les conséquences de ce sommeil en ce qui regarde sa santé ultérieure?

A ce propos, nous ne pouvons complètement souscrire à l'opinion de Briquet basée sur la statistique insuffisante de seize cas. « Le réveil, dit-il (p. 422), chez le plus grand nombre s'était fait tout simplement comme lorsqu'on sort du sommeil.... » Il est beaucoup plus dans le vrai, quoique son opinion soit encore trop peu accentuée, lorsqu'il ajoute « ..Chez les autres, il y avait eu soit du délire, soit du trouble dans les idées, soit de la pesanteur de tête. »

En somme, les malades sortent fréquemment du sommeil hystérique comme ils y sont entrés, par une autre attaque, le plus souvent d'ordre convulsif.

Nous avons déjà vu que M. Charcot avait observé que la pression d'une zone hystérogène faisait cesser le sommeil en provoquant une attaque. Assez souvent, en outre, — ce fait est fréquemment noté — cette attaque prend le caractère

délirant, ce qui s'observe également au sortir des séries d'attaques convulsives, tant il est vrai que l'hystérie se comporte toujours de la même façon. A l'inverse donc de Briquet, MM. Bourneville et Regnard nous paraissent avoir donné la note exacte :

« Tantôt, disent-ils (p. 139), l'attaque de sommeil se termine par une attaque convulsive ou bien par des rêves, des pleurs, de l'excitation. Les malades sont étonnées, paraissent ne plus se souvenir du lieu où elles se trouvent; elles se plaignent de courbature, de douleurs de tête, ont la vue troublée, refusent de parler. Des crises avortées, des rires inextinguibles de plus en plus rapprochés annoncent chez H... (Obs. XI) la fin de l'attaque de sommeil. Dans ce cas aussi il se produit un véritable *délire de parole.* »

M. Landouzy a publié[1] une observation dans laquelle le réveil, ainsi que le sommeil du reste, était précédé de mouvements convulsifs. Ce fait présentait ceci d'intéressant, ainsi que l'a fait remarquer M. P. Richer (2e édit., p. 259) que l'attaque de sommeil pouvait être provoquée par l'action d'un courant et l'occlusion des paupières et cesser par l'ouverture des yeux et l'enlèvement de l'aimant, la notion des phénomènes convulsifs ne laissant aucun doute sur la nature de l'attaque.

L'attaque de sommeil peut laisser après elle ou favoriser l'apparition à courte échéance de divers phénomènes hystériques; en cela elle ne diffère pas des autres variétés de l'attaque et nous venons de dire que c'était souvent les convulsions qui rompaient le sommeil.

Dans toute une série de faits étudiés par M. Achard, le sujet sort de son attaque hémiplégique et hémianesthésique sensitivo-sensoriel, que l'anesthésie soit directe ou croisée, que l'hémiplégie s'accompagne ou non d'une participation spéciale de la face. Une paraplégie flasque avec rétention d'urine peut également se montrer et persister plus ou moins longtemps (Boutges, Obs. VIII). Enfin, il peut survenir de l'aboiement, du mutisme (cas de Chauffat), des tremblements choréiformes; nous n'en finirions pas du reste si nous voulions énumérer toutes ces complications, car il faudrait passer en revue presque toute la série des phénomènes hystériques. Nous insistons

[1] *Progrès médical*, 25 janvier 1879, p. 61.

cependant sur la contracture, phénomène fréquent qui se montre tantôt et à la fois sur la face et sur les membres.

Quel est maintenant le *pronostic* des attaques de sommeil ? Il est facile à formuler : ainsi que toutes les autres variétés, l'attaque de sommeil peut laisser après elle nombre d'accidents plus ou moins tenaces ; mais, pas plus que les autres également, elle ne semble par elle-même entraîner la mort.

Cette opinion n'a pas toujours été adoptée, mais il faut savoir aussi que les auteurs dont nous allons parler étaient guidés par cette considération, peut-être réelle, qu'on avait avant eux enterré des hystériques en état de mort apparente, ce qui n'est plus à craindre aujourd'hui.

Louyer-Villermay (1816) place, ainsi que nous l'avons dit, les attaques de sommeil hystérique dans sa troisième classe, de toutes la plus grave, et ajoute que « les malades sont froides, pâles, insensibles, immobiles et restent dans un état plus ou moins prolongé de mort apparente qui peut se terminer par l'extinction totale de la vie ». Landouzy (p. 68), après avoir parlé de la mort apparente, dit nettement : « Tantôt, enfin, l'attaque est réellement suivie de mort. » Briquet, plus expert que ses devanciers, n'adopte pas leur opinion. Bien qu'il connaisse les faits d'inhumation précipitée précédemment publiés, cela ne l'empêche pas de dire (p. 427) :

« Le pronostic des attaques soporeuses n'est pas aussi grave que les apparences le feraient craindre. Ces attaques se terminent toujours spontanément, et, tant qu'il ne s'y joint pas, soit de l'asphyxie, soit de l'éclampsie, l'on a peu à craindre, attendu que la mort n'a jamais lieu par le fait de la syncope. En parcourant les auteurs, on trouve toujours que les prétendues mortes ont été rappelées à la vie. »

Et il ajoute (p. 538) dans le chapitre où il traite des terminaisons de l'attaque hystérique en général :

« Les fortes syncopes et les léthargies dans lesquelles toutes les fonctions de la vie semblent suspendues pendant plusieurs jours ne sont pourtant jamais suivies d'une terminaison fatale. »

Nous connaissons cependant un cas récent dans lequel la mort survint à la suite d'une attaque syncopale, aussi, vu sa rareté, ce fait mérite-t-il d'être analysé.

Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, malade depuis longtemps, observée par M. Martinenq[1]. Le diagnostic porté le 17 mai 1878 avait été : « Folie hystérique maniaque avec agitation et violence ».

En octobre 1884, « sans autre phénomène prodromique qu'une légère hémicrânie avec exagération de l'amblyopie, J... présente un matin tous les symptômes d'une attaque d'apoplexie cérébrale, à savoir : hémiplégie complète accompagnée d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle et de légère contracture principalement au bras, paralysie hémiaciale incomplète du même côté que l'hémiplégie avec inégalité pupillaire et aphasie. L'intelligence est intacte, la conscience entière....

Un mois arpès, tout est rentré dans l'ordre, mais l'inégalité pupillaire et un léger embarras de la parole persistent. L'état mental et l'état physique se maintiennent encore très satisfaisants jusqu'au mois de janvier 1886.

Le 6 janvier 1886, J... a une légère bronchite avec embarras gastrique. Elle est placée à l'infirmerie, et le 10, elle va très bien, s'occupe avec raison et gaîté, ne se plaint de nulle part, s'alimente bien et cause avec intelligence.

Le 11, après une excellente journée pendant laquelle elle n'accuse aucun malaise, J... est prise subitement, à neuf heures du soir, d'un engourdissement général avec oppression cardiaque, constriction au creux épigastique et état syncopal. Elle s'affaisse sans proférer une parole et meurt vers onze heures dans un coma apoplectique. »

Si l'autopsie n'avait pas été faite, on aurait pu penser que la malade avait succombé à toute autre chose qu'à une attaque d'hystérie : à une hémorrhagie cérébrale, à une attaque apoplectiforme dans le cours de la paralysie générale, vu les symptômes d'aliénation mentale et son internement dans un asile, à une lésion du cœur, insuffisance aortique, etc. Mais nous publions la nécropsie et celle-ci fut négative. Or, comme on le sait, c'est un des caractères les plus importants de l'hystérie de ne produire, lors des phénomènes les plus graves et les plus persistants, que des troubles dynamiques inappréciables, tout au moins avec nos moyens actuels d'investigation. Nous avons assisté à la Salpêtrière à l'autopsie de Ler..., qui était atteinte depuis plus de vingt ans d'une hémianesthésie observée par M. Charcot. Cette ma-

[1] Cas d'apoplexie hystérique avec autopsie : *Annales méd. psych.*, mars 1887, p. 254.

lade mourut de pneumonie et l'examen le plus minutieux ne révéla aucune lésion du système cérébro-spinal. Quoi qu'il en soit, on lira avec intérêt le complément de l'observation de M. Martinenq :

AUTOPSIE (vingt-quatre heures après la mort). — *Encéphale.* — L'examen attentif et à la loupe de toutes les parties du cerveau et de ses enveloppes ne révèle aucune lésion appréciable autre qu'un léger épaississement avec demi-opacité et traînées laiteuses le long des vaisseaux dans les parties de la pie-mère qui recouvrent les régions motrices, surtout à droite. A part cela, pas la moindre trace de congestion ou d'hémorrhagie ancienne ou récente; les vaisseaux sont partout en parfait état, il n'existe aucune adhérence pathologique.

Les circonvolutions cérébrales sont remarquablement développées et saines. Le cerveau pèse 1,292 grammes qui se répartissent ainsi : hémisphère gauche, 552; hémisphère droit, 565 ; bulbe et protubérance, 24; cervelet, 151.

De nombreuses coupes faites avec soin, suivant la méthode de Pitres, nous montrent la cavité corticale partout normale comme épaisseur, comme coloration et comme consistance; la substance blanche et les noyaux centraux dans un parfait état ; enfin la protubérance, le bulbe et le cervelet dans un état irréprochable.

Poumons. — A l'ouverture des plèvres, il s'écoule environ 250 grammes d'un liquide clair et citrin. On note quelques adhérences pleurales et pleuro-costales au sommet gauche principalement. Il existe aux deux sommets quelques amas superficiels de tubercules fibreux et crétacés avec induration fibreuse du parenchyme pulmonaire sous-jacent. Cette lésion ancienne et silencieuse affecte surtout le sommet du poumon gauche. Les autres parties sont absolument saines.

Le cœur, le foie, la rate, le pancréas et les reins n'offrent rien de particulier.

Nous rapprocherons du fait de Martinenq et du cas de Ler... la première observation de Pfendler. Elle est relative à un hystérique de quarante-deux ans (qualifié du reste d'épileptique), qui tomba dans une léthargie qui dura dix-huit mois, d'où il sortit avec une « paralysie du pied gauche ». La léthargie ne récidiva pas ainsi qu'il est d'usage; mais au bout de deux ans la mort survint par suite d'une tuberculose pulmonaire à laquelle l'attaque par la dénutrition qu'elle avait amenée n'avait peut-être pas été tout à fait étrangère. L'au-

topsie, en dehors des lésions de tuberculose avancée, ne révéla rien du côté du système nerveux.

Cette dénutrition et les complications qui suivent si fréquemment le réveil sont les seuls points sombres dans le pronostic des attaques de sommeil.

IV.

I. Si le pronostic des attaques de sommeil hystérique est facile à établir, il n'en est pas toujours de même, loin de là, du *diagnostic*, et, nous n'hésitons pas à le dire, ce sont les travaux de M. Charcot et de ses élèves qui seuls ont permis de l'asseoir sur des bases solides. Le diagnostic positif découle du reste des considérations que nous venons d'exposer et nous avons vu combien l'Ecole de la Salpêtrière avait fait pour l'étude de l'attaque hystéro-épileptique en général et pour celle de l'attaque de sommeil en particulier.

Il est en effet un grand nombre d'affections dont les manifestations peuvent simuler l'attaque de sommeil, de léthargie, de coma hystérique, ces divers termes étant synonymes dans la circonstance. Qu'on ouvre un Traité de pathologie générale et l'on verra combien chacun de ces états prête à l'étude séméiologique.

Ici encore il nous paraît indispensable d'établir quelques distinctions et, nous plaçant uniquement, comme toujours, au point de vue clinique, nous distinguerons deux groupes de faits : ceux dans lesquels l'attaque de sommeil se présente sous la forme apoplectique avec *hémiplégie*, ceux dans lesquels l'hémiplégie faisant défaut, la résolution musculaire étant plus ou moins complète, la paralysie ou la contracture ne se limitent pas exactement à un côté du corps.

Ceci nous amène à dire quelques mots complémentaires sur la forme apoplectique de l'attaque de sommeil récemment bien étudiée par MM. Debove et Achard. Nous n'en retiendrons que ses particularités, car, pour la description générale, elle se confond, nous l'avons dit, avec l'attaque de sommeil-type, celle que nous avons eue surtout en vue dans notre description.

Le début semble soudain et, dans les cas accentués, le ma-

lade paraît plongé dans un véritable état apoplectique d'origine cérébrale, d'autant plus, qu'au sortir du coma, le sujet conservera bien souvent une *hémiplégie*. Or, si nous nous reportons au pronostic relativement bénin de l'attaque de sommeil et si nous songeons à la gravité extrême de l'apoplexie d'origine cérébrale, gravité aussi immédiate qu'ultérieure, il deviendra facile de comprendre de quel intérêt capital est le diagnostic de l'hystérie, tant à la période d'apoplexie qu'à la période qui suit le au réveil.

1° L'individu est dans le coma : ce coma a-t-il une origine hystérique, dynamique, ou bien est-il sous la dépendance d'une lésion cérébrale : hémorrhagie, ramollissement, tumeur, attaques apoplectiformes de la paralysie générale, etc. ?

Evidemment, en matière d'hystérie, la connaissance des antécédents sera toujours d'un précieux secours et nous savons que l'attaque de sommeil n'est que très rarement la première manifestation éclatante de la névrose ; mais il faut supposer aussi que le malade a été ramassé dans la rue, apporté à l'hôpital, et qu'on ne peut obtenir aucun renseignement sur son passé pathologique.

L'aspect général de l'individu peut déjà fournir quelques renseignements et Briquet, relatant (p. 416) une observation d'apoplexie hystérique, disait : « Marie B... n'a pas sur la face l'empreinte de stupeur que M. Rochoux donne comme un caractère d'apoplexie ; au contraire, elle a l'expression d'un sommeil paisible qui éloigne toute idée de souffrance ; il n'y a pas cette sterteur si ordinaire dans l'apoplexie. » Il réagissait ainsi contre l'opinion trop exclusive de Sydenham, qu'il cite en ces termes : « Quand l'hystérie attaque le cerveau, elle produit quelquefois une apoplexie entièrement semblable à l'apoplexie ordinaire et qui se termine comme elle par une hémiplégie. »

A ne s'en tenir qu'au phénomène de *stertor*, textuellement synonyme de *ronflement* (Littré et Robin), on pourrait s'y tromper, car il est des sujets qui, à l'exemple du malade Gairdner, peuvent présenter du ronflement (*snoring*) bien que ce phénomène soit uniquement noté dans cette seule observation.

Passons, du reste, car nous croyons qu'il existe de bien meilleurs signes en dehors de l'aspect du malade, qui, d'ail-

leurs, prête un peu trop à l'appréciation individuelle. Ces signes sont tirés : 1° de l'état de la température ; 2° de l'état de la sensibilité ; 3° de la participation diverse de la face aux autres phénomènes observés.

L'étude de la température est du plus haut intérêt : elle seule même donne, comme l'ont démontré MM. Charcot et Bourneville, des résultats véritablement précis, en dehors de toute contestation.

On peut en effet poser la règle suivante : dans l'attaque de sommeil, la température reste normale ou s'élève à peine d'un demi à un degré ; dans les lésions du cerveau : hémorrhagie, ramollissement, tumeurs ; dans les attaques apoplectiformes de la paralysie générale ou de la sclérose en plaques ; dans l'état de mal épileptique ou éclamptique elle s'élève à 39, 40, 41 et même 43 degrés, comme nous l'avons observé nous-mêmes dans un cas, surtout lorsque la terminaison doit être fatale à bref délai.

Dans la première période de l'hémorrhagie cérébrale, la température descend *au-dessous* de la normale, fait important lorsqu'on est appelé au début des accidents. A rapprocher de cette hypothermie celle que l'on observe dans les attaques d'urémie comateuse (Bourneville).

On peut donc déjà, par l'étude seule de la température centrale, alors que la connaissance est encore abolie, affirmer presque à coup sûr que l'on se trouve en présence d'une attaque de sommeil.

De même, pendant cette période, les phénomènes qui se passent du côté de la face pourront également éclairer le diagnostic ; mais ces signes paraîtront surtout évidents et plus précis si nous supposons l'individu sorti du coma et présentant alors une hémiplégie.

On pourrait nous objecter que, lorsque le malade est réveillé, le diagnostic de l'attaque de sommeil est parfaitement inutile, mais il ne nous semble pas cependant qu'il en soit ainsi, car ne nous faudra-t-il pas établir encore si, dans ce cas, l'attaque apoplectiforme de la veille qui a laissé l'hémiplégie du lendemain a été ou non d'origine hystérique. Le diagnostic doit du reste être fait rapidement pour établir la gravité présente et ultérieure du cas. Disons aussi que, dès ce moment, il peut de part et d'autre exister de la contracture ; ce phénomène n'est pas rare dans les attaques de som-

meil et dans l'hémiplégie hystérique ; le pronostic en est bénin. Au contraire, la contracture rapide des membres dans les lésions organiques du cerveau est rare; de plus, elle entraîne un pronostic extrêmement grave, car elle est l'indice d'une inondation ventriculaire (Brissaud) ou d'une excitation méningée périphérique. La mort survient alors dans le coma, accompagnée d'une haute élévation de la température, tandis que l'hystérique contracturé vit avec sa contracture et une température normale.

Supposons donc, après cette digression, que l'hémiplégie est flasque. Si elle est d'origine hystérique, on peut admettre en principe qu'elle s'accompagnera le plus souvent d'hémianesthésie sensitive et fréquemment sensorielle, en un mot d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Mais cette hémianesthésie n'est pas l'apanage exclusif de l'hystérie, car on l'observe aussi (Raymond[1]) dans les lésions en foyer siégeant dans la région lenticulo-optique de la capsule interne au niveau du carrefour sensitif.

Cela est vrai, mais il est certain aussi que les hémianesthésies sensitivo-sensorielles à la suite de lésions cérébrales sont extrêmement rares ; elles tendent de jour en jour à perdre du terrain. Celles qui en perdent encore davantage ce sont les anciennes hémianesthésies toxiques, alcoolique et saturnine, car M. Charcot a récemment montré [2] que les faits de cet ordre soigneusement observés avaient trait à des sujets hystériques qui n'en étaient pas moins, du reste, saturnins ou alcooliques, le plomb et l'alcool favorisant singulièrement l'apparition de l'hystérie chez les sujets prédisposés.

Nous nous en tenons donc à l'hémianesthésie organique par lésion du carrefour sensitif. Eh bien, si celle-ci existe véritablement — et M. Charcot en a montré un fait indubitable dans une récente clinique — nous ajouterons qu'elle présente des caractères qui lui sont tout à fait particuliers.

Nous savons d'abord que l'hémianesthésie hystérique est presque toujours, ou à peu près, à la fois sensitive et sensorielle ; nous savons aussi (Keser) que l'anesthésie sensorielle

[1] *Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques.* Th. Paris, 1876.

[2] *Hémianesthésie hystérique et hémianesthésie toxique.* Leçon recueillie par M. Babinski. (*Bulletin médical*, n° 25; 25 mai 1887, p. 387) — Voy. aussi : Debove et Achard, *loc. cit.*

peut être croisée par rapport à l'anesthésie sensitive, ce qui ne saurait avoir lieu dans l'hémianesthésie organique. De plus, il est un phénomène qui, lorsqu'il existe, permet au diagnostic de s'établir : l'hystérique peut être *amaurotique* avec rétrécissement du champ visuel, l'hémiplégique sensitif organique a aussi du rétrécissement, mais il est *hémiopique*.

Il existe d'autres considérations tirées encore de l'étude de la sensibilité que l'on pourrait invoquer pour établir le diagnostic différentiel ; elles sont relatives aux esthésiogènes et aux phénomènes de transfert par l'aimant. On sait, en effet, que l'application d'un aimant ou l'emploi d'un esthésiogène quelconque peuvent chez les hystériques : 1° faire reparaître (ou disparaître) la sensibilité ; 2° transférer l'hémianesthésie du côté opposé.

Ces phénomènes se montrent-ils dans les hémianesthésies réputées organiques ?

Nous répondrons : généralement non dans l'immense majorité des cas (et ils sont bien peu nombreux), n'allant pas toutefois aussi loin que M. Achard, qui nous dit (p. 52) : « Il nous paraît impossible d'admettre que les agents esthésiogènes puissent restaurer la sensibilité abolie par une lésion organique. » En effet, M. Vulpian a montré [1] que dans certains cas, rares à la vérité, la faradisation de la peau pouvait faire reparaître — momentanément tout au moins — la sensibilité chez des ataxiques, chez des hémiplégiques hémianesthésiques par lésion cérébrale. M. Grasset [2] a rapporté également un cas de même ordre relatif à un hémiplégique hémianesthésique par lésion du cerveau. Il résulterait même d'une observation inédite de M. Charcot relative au malade précédemment cité, qu'on pourrait obtenir le transfert par l'aimant d'une hémianesthésie organique. Mais ce cas est encore unique et nous pouvons dire en matière de conclusion : que ce qui est la règle dans l'hystérie est la très grande exception dans les affections à subtratum anatomique s'accompagnant d'hémianesthésie.

Nous arrivons maintenant, en dernière analyse, à l'étude

[1] *De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée.* (*Archives de physiologie*, t. VII, 1875, p. 877.)

[2] *Note sur les effets de la faradisation cutanée dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale.* (*Archives de physiologie*, t. VIII, 1876, p. 764.)

des cas dans lesquels la face participe à l'hémiplégie, que le malade soit encore plongé dans le coma ou qu'il en soit sorti. Jusqu'à ces derniers temps, on s'en tenait à l'opinion émise par Todd :

« Dans l'hémiplégie hystérique, *ni la face ni la langue ne sont prises;* la paralysie est limitée au membre supérieur et inférieur et souvent n'est pas complète ; les muscles sont, généralement, dans le relâchement, mais ne souffrent pas dans leur nutrition lorsqu'on les compare avec ceux du côté opposé ; de temps en temps un ou deux membres peuvent être affectés de spasme de quelques-uns de leurs muscles et peuvent avoir de la tendance à devenir rigides. Dans la promenade, quand cette paralysie est complète, le malade tire sa jambe après lui, comme si elle était morte, balayant le sol[1]. »

Si la description de Todd mérite encore de rester classique, il n'en est pas moins vrai que sa première proposition doit être rejetée, car la face et la langue peuvent parfaitement être prises dans l'hémiplégie hystérique, mais elles le sont d'une toute autre façon que dans l'hémiplégie organique.

Chez l'hémiplégique organique, chaque expiration soulève l'orbiculaire des lèvres du côté paralysé, de même que la commissure labiale s'entr'ouvre à ce moment de ce côté, la tonicité musculaire faisant défaut ; du côté sain, la commissure est relevée par prédominance de l'action musculaire ; enfin, la langue est tirée du *côté paralysé.*

L'étude de plusieurs cas récents a montré que si, dans l'hémiplégie hystérique, la face et la langue étaient envahies, elles l'étaient tout autrement que dans l'hémiplégie organique.

Ainsi que l'a établi M. Charcot[2], et avec lui MM. Brissaud et P. Marie[3], ce n'est plus de paralysie, mais bien de spasmes dont il s'agit ici. La commissure atteinte n'est plus abaissée, mais bien relevée par le spasme qui entr'ouvre largement la commissure ; la déviation de la langue qui est *excessive,* tou-

[1] *Clinical lectures ou paralysis, certain diseases of brain.* Londres, 1856, 2e éd., p. 267.

[2] *Spasme glosso-labié unilatéral des hystériques. Diagnostic entre l'hémiplégie capsulaire et l'hémiplégie hystérique.* (*Semaine médicale,* n° 5, 2 février 1887, p. 37.)

[3] *De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique.* (*Progrès médical,* 29 janvier ; 12 février 1887.)

jours par spasme, se fait le plus souvent du côté atteint, bien qu'il puisse en être autrement, ces deux phénomènes, à l'inverse de ce qui se passe dans l'hémiplégie organique pouvant être dissociés.

Ce *spasme glosso-labié* occupe tantôt le côté paralysé, tantôt le côté sain ; enfin, il peut être reproduit par suggestion, tandis que la paralysie faciale d'origine centrale ne peut être obtenue à l'aide de ce procédé de recherches.

L'analyse des observations publiées par les auteurs qui ont eu à traiter de l'hémiplégie hystérique (Brodie, Lebreton, Hélot, Boutges, Achard) ne laisse aucun doute sur la valeur diagnostique de ces différents signes. Pas un de ces auteurs ne signale, en effet, une paralysie véritable du facial inférieur : on trouve même, parmi ces faits, des paralysies du facial supérieur (Lebreton[1], Dumontpallier[2]), évidemment indépendantes d'une lésion centrale.

Pour terminer, nous ne confondrons pas les attaques de thargie hystérique avec les attaques provoquées de la *léthargie hypnotique.* Si la notion de provocation fait défaut, on aura pour se guider la constatation de l'hyperexcitabilité musculaire spéciale à ce dernier état. Nous savons néanmoins que l'hypnotisme peut être spontané, ainsi que M. Vizioli en a rapporté une si remarquable observation[3]. Dans ce cas, le diagnostic différentiel sera de minime importance, car les faits établissent que c'est encore un hystérique en présence duquel on se trouvera le plus souvent.

II. — Les diverses affections ou mieux les symptômes cliniques que nous venons de passer en revue, sont de beaucoup ceux qui pourront en imposer par une attaque de sommeil. Ces faits sont du reste fort intéressants, car ils semblent former tout naturellement un même groupe dans lequel le diagnostic a besoin de se faire d'une façon immédiate. Il n'en est plus de même de ceux que nous allons étudier maintenant au même point de vue du diagnostic différentiel.

[1] *Des différentes variétés de la paralysie hystérique.* Th. Paris, 1868, obs. XVI.

[2] *Apoplexie et hémiplégie hystériques.* (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 6 avril 1887, p. 140.)

[3] *Del morbo ipnotico, ipnotismo spontaneo, autonomo.* — Naples, 1886, p. 24.

En premier lieu, nous devons parler d'une affection, d'un syndrôme bizarre, encore mal classé, appelé tour à tour *maladie du sommeil*, *narcolepsie* et bien étudiée par Gelineau [1] et Ballet [2]. Les malades sont encore des héréditaires, comme toujours, mais le sommeil n'est plus accompagné ou suivi d'attaques convulsives ou d'autres accidents hystériques. Il survient brusquement, de lui-même pour ainsi dire, il cède de même et tout est fini jusqu'à la prochaine invasion. Les fragments de l'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de notre ami Hugues Le Roux, feront mieux comprendre ce qu'est cette affection que toute description raisonnée. L'observation est d'autant plus intéressante que, sous forme de lettre, le malade nous fait pénétrer lui-même dans l'intimité de son mal.

« Je suis atteint d'une affection tout à fait spéciale nommée narcolepsie par quelques médecins qui depuis plusieurs années ont pu m'observer. Je dors ou je m'endors à toute heure du jour sans que la volonté et l'énergie dont je suis capable puissent s'y opposer. Je suis pris parfois presque instantanément et cela dans quelque situation que je me trouve.

J'ai dormi en cueillant des cerises, en marchant, pendant que l'on me causait, et, étant enfant, apprenti mercier à Paris, en servant les clients. Un jour entre autres, je fus réveillé par un employé de magasin pliant du fil et restant tout à coup immobile au grand ébahissement de la cliente qui se retira en riant. Ce qu'il y a de plus curieux c'est que les personnes près desquelles je me trouve ne s'en aperçoivent pas ou très rarement.

J'ajouterai que lorsqu'on me réveille à ces moments-là je souffre beaucoup de battements de cœur, mais j'éprouve en même temps une sensation de douleur et de soulagement à la fois depuis la nuque jusqu'en bas, comme si on me descendait un morceau de glace.

Aujourd'hui (30 mars 1887), j'ai trente-six ans, je souffre moins, mais mon affection m'empêche et m'a toujours empêché de ne rien faire et d'occuper aucune place. J'étais taxé de paresse et de fainéantise... »

La lecture de cette observation permet de comprendre que le diagnostic différentiel entre la narcolepsie (sans préjuger de

[1] *De la narcolepsie*, 1881.

[2] *Contribution à l'étude du sommeil pathologique* (*quelques cas de narcolepsie*). (*Revue de médecine*, 1882, t. II, p. 945.)

la nature de ce syndrôme) et la léthargie hystérique ne saurait être longtemps hésitant. La seule possibilité d'obtenir à volonté le réveil juge suffisamment la question. Il en est de même à ce dernier point de vue du *somnambulisme spontané* que nous ne signalons que pour mémoire.

Il n'en est plus ainsi dans certains cas de *stupeur mélancolique à forme léthargique* ou dépressive. Ce sont encore là, du reste, des cas sur la pathogénie desquels les auteurs paraissent mal fixés. Rappelons de plus, que certains délirants hystériques (cas de Martinenq) peuvent être sujets à des attaques de sommeil.

En 1869, M. Legrand du Saulle publiait dans la *Gazette des Hôpitaux* [1] un mémoire intéressant sur ce sujet encore à l'étude aujourd'hui. Il rapportait l'observation d'un individu âgé de trente-deux ans, chez lequel le *sommeil apparent* — retenons ce terme — n'avait pas discontinué pendant sept mois consécutifs. La sonde œsophagienne fut introduite 750 fois; la température ne dépassa pas 37° 5; l'autopsie ne révéla aucune lésion. M. Legrand du Saulle analysait à ce propos une brochure de Timermans [2], traitant du même sujet et, à la suite de laquelle, la question avait été portée devant l'Académie de Turin. Les savants italiens ne parvinrent pas, du reste, à s'entendre et la discussion [3] ressembla singulièrement à celle qui avait eu lieu sur les *Névroses extraordinaires*, en 1858, devant la Société médico-psychologique, à l'instigation de Cerise.

De cette discussion, il résulta néanmoins que chez ces malades le sommeil, lorsqu'il existe véritablement, est discontinu; ce sont de véritables aliénés, des délirants chroniques, et Timermans nous semble avoir donné la note juste en disant qu' « une idée mélancolique fixe portait son sujet à une léthargie maniaque avec abstinence complète ». Ces aliénés, guidés par leur idée fixe, raisonnent pour ainsi dire leur stupeur qui n'est pas un véritable sommeil, ce qui suffit,

[1] *Stupeur mélancolique à forme léthargique. Sommeil apparent et non discontinué pendant plus de sept mois. Simulation de la mort.* (*Gazette des hôpitaux*, 1869, nos 128, 130, 131.)

[2] *Storia di una encefalopatia con letargo maniaco (sonno di semensi) con osservazioni e commenti.* — Turin, 1869.

[3] Olivetti. *Il letargo e la mania possono coesistere.* — Turin, 1869.

en dehors même des autres signes propres aux dormeurs hystériques, pour établir le diagnostic.

Nous avons dit que l'autopsie n'avait révélé aucune lésion du système nerveux chez le malade de Legrand du Saulle ; de même chez le sujet de Timermans. Toutefois, il en fut autrement chez cet individu observé par Semelaigne[1], qui rentrait, à ce qu'il nous semble, dans la même catégorie, et chez lequel le sommeil, ou mieux la stupeur mélancolique, ne dura pas moins de quatre ans et sept mois et demi. L'autopsie révéla les lésions de la paralysie générale.

Nous en tenant exclusivement à la question du diagnostic différentiel avec les attaques de sommeil hystérique, nous n'avons pas à nous prononcer sur la valeur relative de ces différents cas, mais on pourrait peut-être nous faire remarquer qu'il en est d'autres dans lesquels l'hystérie et la paralysie générale se superposent, ainsi que M. Ph. Rey en a rapporté des observations[2]. Ne pourrait-on pas alors observer la coexistence d'attaques de sommeil hystérique ?

A cela, et sans vouloir aller plus avant dans cette discussion à l'heure actuelle si hérissée encore de difficultés, nous répondrons par la dernière conclusion de M. Rey : « L'hystérie s'atténue ou disparaît dans le cours de la paralysie générale ; il est probable que dans beaucoup de cas elle s'atténue ou disparaît au moment de l'invasion de l'affection paralytique. »

Il ne nous reste plus maintenant qu'à dire quelques mots de ces cas de léthargie hystérique pour lesquels le terme de *mort apparente* a été prononcé par les anciens auteurs. Le diagnostic devra s'établir dans ces cas avec la mort réelle et, aller plus loin, ce serait énumérer tous les signes de la mort. Nous croyons avoir assez fait pour l'étude symptomatologique de la léthargie hystérique pour nous abstenir de donner cette énumération. Nous pensons qu'aujourd'hui les phénomènes hystériques sont suffisamment connus et analysés pour qu'on n'ait plus à craindre ces inhumations précipitées dont, à commencer par l'histoire de Vesale, on trouve un certain nombre

[1] *Contribution à l'étude du sommeil pathologique chez les aliénés.* (*Annales médico-psychologiques*, 1885, t. I, p. 20.)

[2] *Note sur la paralysie générale chez la femme; de l'hystérie chez les femmes atteintes de paralysie générale.* (*Annales médico-psychologiques*, 1885, t. II, p. 421.)

d'exemples dans les auteurs précités. Qu'on en juge, du reste, par la troisième observation de Pfendler :

Rachel N..., âgée de vingt-huit ans, mariée, était depuis deux ans sujette à la catalepsie et fut traitée par un médecin très habile de Vienne. Après plusieurs médicaments employés, la catalepsie a cessé, mais ensuite une léthargie s'est déclarée qui a duré plusieurs mois, la malade a dormi de quarante-huit à soixante-huit heures, mais dans une des dernières attaques, elle fut prise pour morte; déjà enterrée le fossoyeur voulant s'emparer des vêtements, ouvre dans la nuit son cercueil; mais, pendant son opération, celle-ci revient subitement à la vie. Le fossoyeur, épouvanté, veut fuir. Rachel l'appelle et lui dit de la faire conduire chez le médecin qui l'avait soignée. Celui-ci informe le mari de la résurrection de son épouse. La malade conserva depuis une parfaite santé ; j'ai eu moi-même l'occasion de lui parler plusieurs fois dans la suite, et on l'appela la *belle Juive ressuscitée*.

Enfin, une attaque de léthargie hystérique peut-elle être simulée ? Nous pourrions répondre : Autrefois, peut-être ; aujourd'hui, certainement non ; tout au moins le simulateur n'en imposerait pas pendant longtemps. Que dire cependant encore de cette trente-deuxième observation de Pfendler que nous rapportons comme étant la seule de cet ordre que nous ayons trouvée dans les auteurs, sans y attacher, d'ailleurs, plus d'importance qu'elle n'en mérite.

Léthargie simulée. — Adam Phinéas, âgé de dix-huit ans, servait depuis deux ans dans les armées autrichiennes, lorsqu'il abandonna son corps. Repris le 26 avril 1811, il devait subir la peine des déserteurs (*garsen laufen*), peine qui consiste à faire passer le coupable dans une haie formée par trois cents soldats armés d'une baguette pour recevoir cinq à six mille coups sur le dos. Quelquefois, quand le jugement est plus gracieux, on n'inflige que cent coups sur les fesses. Cette punition existe encore dans quelques Etats de l'Allemagne et rarement un vendredi se passe à Vienne sans que trois ou quatre exécutions de ce genre n'aient lieu. Cette coutume, qui tient de la barbarie la plus affreuse des nègres, déshonore notre siècle et prive les gouvernements des soldats robustes qui, après cette infâme punition, succombent souvent à des maladies de poitrine. Pour se soustraire à cette correction, Phinéas simula un état léthargique pendant quarante-trois jours. Aucun moyen irritant n'avait de l'efficacité : si on lui relevait un membre, il retombait sans vie, le teint était pâle, mais la respiration et le pouls étaient normaux. On lui

donna des œufs avec du vin, quelquefois du thé, par les ouvertures des dents absentes, car il simulait même un trismus. Il ne montrait aucune sensibilité, lorsqu'on lui enfonçait des aiguilles sous les ongles. On soupçonna que le siège de la maladie était dans le crâne, le malade ayant déclaré auparavant à ses amis qu'il avait fait une chute. On proposa de fendre le cuir chevelu avec un scalpel pour reconnaître si le crâne était réellement atteint. Cette opération fut annoncée à ses parents assis à côté de son lit, pour que le malade l'entendît. On pratiqua trois incisions, le cuir chevelu fut enlevé et le crâne ratissé. Pendant cette opération, le malade ne manifesta aucun signe de douleur; seulement il soupira d'une manière presque inappréciable lorsqu'on lui ratissa le crâne. La maladie étant déclarée incurable, le malade reçut son congé et fut renvoyé dans ses foyers. Deux jours s'étaient à peine écoulés depuis son arrivée chez lui, qu'il parlait avec tous ses amis et aida même son père à découvrir les toits.

Sans vouloir insister sur ce fait qui, nous l'avons dit, nous paraît unique dans son genre, il nous sera permis de dire que le sujet n'était peut-être pas un simulateur. La léthargie était survenue à la suite d'une prétendue chute et l'on sait le rôle que joue le traumatisme dans l'apparition et le développement des accidents hystériques. Nous ferons remarquer encore que l'insensibilité était complète et surtout qu'il existait du *trismus*, mais nous risquerions de nous égarer en allant plus loin dans l'étude d'un fait manquant de tant d'éléments d'appréciation raisonnée. Ajoutons cependant que Briquet (p. 427) considère lui aussi cette observation comme un exemple de léthargie réelle et non simulée.

Il nous resterait à présenter quelques *considérations médico-légales* sur les attaques de sommeil. C'est un sujet que nous avons déjà traité dans notre travail sur l'*Hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal* et dans une communication à la Société de médecine légale[1]; nous y renvoyons donc le lecteur.

Toutefois, il nous sera permis de dire qu'il résulte de diverses observations, particulièrement de celle rapportée par Mabille[2], que les malades peuvent être violées pendant l'état

[1] *Le viol dans l'hypnotisme et dans les états analogues;* communication du 2 août 1886.

[2] *Rapport médico-légal sur un cas de viol et d'attentat à la pudeur commis sur une jeune fille atteinte d'hystérie avec crises de sommeil.* (*Annales médico-psych.*, 6e série, t. II, janvier 1884, p. 83.)

de léthargie hystérique. Bien plus, il résulte même d'un fait très intéressant qui s'est déroulé devant les assises de la Seine (17 juin 1886) et dont le rapport médical fut confié à notre éminent maître, M. le professeur Brouardel[1], qu'une hystérique à attaques de sommeil put accuser faussement un individu de l'avoir violée pendant cet état. Nous l'avons dit, nous n'insisterons pas davantage sur ces faits particuliers auxquels nous avons donné ailleurs le développement qu'ils comportaient.

Quel *traitement* doit-on appliquer aux attaques de sommeil? « La léthargie, dit Briquet (p. 707), qui était pour les anciens un sujet d'effroi, doit être abandonnée à elle-même, jamais une hystérique n'a péri dans un accès de léthargie; il faut donc laisser les malades dormir et l'on attendra tranquillement leur réveil; tout au plus faudrait-il appliquer des topiques chauds ou des révulsifs sur le tronc ou sur les membres si la circulation ou la respiration paraissaient se faire trop faiblement. »

Nous ne serons pas aussi exclusif que Briquet; l'attaque de sommeil, pour peu qu'elle se prolonge, est par elle-même un danger par la dénutrition qu'elle entraîne. Or, sachant que la pression d'une zone hystérogène, par l'attaque convulsive qu'elle amène, suffit parfois pour faire cesser le sommeil, nous nous croirons toujours autorisé à rechercher l'existence de ces zones et à nous en servir, une fois constatées, au mieux des intérêts du malade confié à nos soins.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Contribution a l'action de l'uréthane; par E. Kerœpelin. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.) — Contribution a l'action de l'uréthane chez les aliénés; par R. Otto et W. Kœnig. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1886.) — Contribu-

[1] Voy. *L'hypnotisme et les états analogues...*, p. 519-524.

TION A L'ACTION DE L'URÉTHANE EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES; par H. ROTTENBILLER. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1886.) — CONTRIBUTION A L'ACTION DE L'URÉTHANE EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES; par W. KŒNIG. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1886.)

Une dose moyenne de 2 à 3 grammes détermine en un quart d'heure un sommeil calme de quatre heures sans inconvénient dans la majorité des cas (70 p. 100) à la condition qu'il ne s'agisse pas d'une agitation trop intense. Ce médicament serait indiqué dans les agitations modérées de la paralysie générale, mais son triomphe est la mélancolie anxieuse, chez les individus du sexe féminin, anémiés, à la période de convalescence des affections fébriles dénutritives. Dans ces conditions il agit plus longtemps que la paraldéhyde et n'a pas les inconvénients de goût, d'odeur, d'élimination de cette dernière. Tel est l'avis de Krœpelin. — Otto en a obtenu de bons résultats dans les agitations vives des paralytiques généraux (2 à 8 gr.), chez les épileptiques déprimés et anxieux (2 à 6 gr.), chez les idiots très agités (0,50 - 3 gr.), dans les cas d'agitation extrême et d'angoisse prononcée chez les déments séniles et les fous systématiques (3 à 6 gr.); Kœnig également; leur conclusion est que l'uréthane convient surtout dans les agitations modérées (3 à 4 gr.); sinon, il vaut mieux s'adresser à la paraldéhyde. Dans les mêmes conditions, ou à peu près, Rottenbiller se rattache à l'ingestion gastrique de 2 à 4 grammes pour avoir un sommeil calme de sept à huit heures; à doses plus élevées, l'uréthane ne serait pas bien supportée. Chez cinq déments, un épileptique, trois paralytiques généraux, une à trois injections sous-cutanées de 0,25 l'une aurait provoqué 6 à 8 heures de sommeil, sans accident local, ni général. Kœnig préfère l'ingestion gastrique (contrôle sur 10 paralytiques généraux). P. KERAVAL.

II. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SUGGESTION A L'ÉTAT DE VEILLE AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE; par le Dr J. COUTURIER. (*Loire méd.*, 1886.)

Ce travail contient les observations de plusieurs malades qui ont été guéris d'accidents divers (névralgies, vomissements, toux nerveuses, anesthésies, contractures, spasmes de l'urèthre, troubles psychiques, etc...,) par la suggestion à l'état de veille. L'auteur croit, avec Grasset, qu'on peut employer sans aucun inconvénient l'hypnotisme chez les sujets qui s'y montrent ra-

pidement et facilement accessibles. Pour le reconnaître, le Dr Couturier, à l'exemple d'un magnétiseur de passage à Saint-Etienne, a l'habitude d'appliquer la main sur le dos du patient en lui disant : « Vous sentez de la chaleur, cette chaleur augmente, etc... » Si le sujet est hypnotisable, il répond affirmativement et se trouve dès lors apte à subir les effets de la suggestion à l'état de veille. G. D.

III. Contribution a l'action de la paraldéhyde ; par W. Sommer. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Emploi depuis deux ans et demi, chez des aliénés du sexe masculin, de 1100 doses de ce médicament. La paraldéhyde dure agit toujours à la plus grande satisfaction de chacun ; 3 à 5 gr., additionnés au besoin de 2 à 4 gr. de bromure de potassium dans beaucoup d'eau n'ont aucun inconvénient. Il faut se défier des troubles vaso-moteurs, causés par la paraldéhyde, surtout quand on a affaire à des individus dont les vaisseaux seront soupçonnés de fragilité, notamment à des alcooliques. L'auteur cite une observation d'éruption scarlatiniforme due à l'ingestion de ce médicament (4 gr. par jour pendant 16 jours). P. K.

IV. Contribution au traitement ou a la préservation prophylactique des automutilations impulsives chez les aliénés ; par Rabow. (*Centralbl. f. Nervenheik*, 1886.)

En immobilisant les deux articulations du coude dans le sein de l'extension, à l'aide d'un appareil simple ou amovo-inamovible, ou d'un cylindre de fort carton, on met l'individu à surveiller dans l'incapacité de se servir de ses bras et par conséquent de se mutiler. Cela vaut mieux que la camisole. On peut traiter le somnambulisme nocturne par l'immobilisation des articulations du genou ; le malade ne pouvant se lever est réveillé et par conséquent prévenu de son accès. P. K.

V. Cas de tétanos traumatique subaigu traité et guéri par l'emploi du bromure de potassium a hautes doses ; par M. F. Montagnon. (*Lyon, méd.*, 1886, t. 52.)

Homme de quarante-huit ans qui, à la suite d'une blessure de la plante du pied présenta, un tétanos généralisé avec crises de contractures très douloureuses. Le bromure de potassium fut administré à la dose de 6 grammes et porté progressivement à celle de 20 grammes par jour ; dès le début de ce traitement, la température se mit à baisser et le malade se rétablit complètement. G. D.

VI. L'ÆTHOXYCAFÉINE COMME SUCCÉDANÉE DE LA CAFÉINE DANS L'HÉMICRANIE; par W. FILEHNE. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Administration de ce médicament à des malades auxquels la caféine avait antérieurement rendu de bons services, à titre de comparaison. Pour obtenir les mêmes effets, il faut donner une dose plus élevée d'æthoxycaféine que de caféine, sans que sa dose totale dépasse cependant 0,60 dans la journée. On la donne en poudre dans du pain azyme. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 26 décembre 1887.

Le secrétaire général donne lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe de M. Foville ; il communique ensuite une note de M. Mabille, sur l'hématôme de l'oreille ; pour l'auteur, l'épanchement se ferait entre la peau et le périchondre.

M. MOTET rappelle qu'il a autrefois démontré qu'au contraire, l'épanchement avait toujours lieu sous le périchondre.

Du délire chronique (suite de la discussion). — M. SAURY expose que l'évolution spéciale du délire chronique suffit à le distinguer des autres formes mentales, dont la symptomatologie peut comprendre également des conceptions ambitieuses et des idées de persécutions. Chez les dégénérés surtout, l'état délirant accuse le plus souvent une irrégularité qui permet, à elle seule, d'établir le diagnostic différentiel ; cependant on a pu s'y tromper. Il rapporte, à ce propos, une observation concluante : il s'agit d'un malade âgé de quarante-deux ans, dont la dégénérescence intellectuelle se trouve nettement confirmée, aussi bien par les antécédents que par l'existence de syndromes épisodiques (obsessions et impulsions conscientes). Le délire greffé sur ce fonds de dégénérescence n'est pas moins caractéristique ; polymorphe et mobile, il constitue un mélange ondoyant et variable dont les incidents multiples ne se prêtent à aucune disposition régulière.

Des idées de persécution, hypochondriaques, mystiques ou ambitieuses se montrent et disparaissent de la manière la plus imprévue. La plupart des arguments que l'on a invoqués contre le délire chronique reposent sur des observations analogues. Or, ces exemples, non seulement n'infirment point la doctrine soutenue par M. Magnan et ses élèves ; ils servent, au contraire, à la mieux définir. Ces cas appartiennent à une autre espèce morbide et, dans sa communication, M. Saury n'a pas manqué de faire ressortir les différences radicales qui séparent le délirant chronique des dégénérés. Malgré certains signes communs, l'on ne saurait assimiler, sans erreur, deux états distincts, surtout au point de vue de la marche, de la durée et de la terminaison.

M. Camuset communique plusieurs observations de délire ambitieux survenu après une longue période de délire des persécutions, ce qui constitue des cas très nets de délire chronique.

M. Doutrebente. — Dans l'observation qui vient de nous être communiquée par M. Saury, il est dit que le malade n'avait pas d'hallucinations auditives : d'après la doctrine de M. Magnan, et de ses élèves, cet individu ne pouvait donc être considéré comme délirant chronique.

M. Saury ne sait pas si son malade aurait pu être confondu avec un délirant chronique, mais ce qu'il sait, c'est que MM. Dagonnet et Ball ont produit des observations absolument semblables pour démontrer la mégalomanie d'emblée dont nous n'avons jamais nié l'existence *chez les dégénérés*. Il ajoute que dans les derniers temps son sujet avait des hallucinations de l'ouïe.

M. Doutrebente ne fait pas d'objection à la doctrine du délire chronique qu'il accepte très volontiers.

M. Falret demande la continuation de la discussion actuelle, qu'on pourra facilement faire suivre par la question de la mélancolie anxieuse. M. B.

Séance du 30 janvier 1887. — Présidence de MM. Magnan et Cotard

M. Magnan, avant de quitter le fauteuil de la présidence, passe en revue les travaux de la Société pendant le courant de l'année qui vient de s'écouler et procède ensuite à l'installation du nouveau président, auquel il souhaite la bienvenue.

M. Cotard remercie ses collègues qui l'ont appelé à diriger leurs travaux.

Commission des prix. — Après élections, les commissions des prix sont ainsi composées. — *Prix Aubanel* : MM. Briand, Charpentier, Falret, Féré et Séglas. — *Prix Esquirol* : MM. Baillarger, Blanche,

Mitivié, Ritti et Rouillard. — *Prix Moreau* (de Tours) : MM. Ball, Chaslin, Christian, Dubuisson et Moreau.

Dédoublement de la personnalité chez une hystérique. — M. LADAME donne communication de l'histoire d'une hystérique prise d'accès de somnambulisme spontané d'assez longue durée pour constituer une double vie.

Du délire chronique (suite de la discussion). — M. J. SÉGLAS, rappelle que dans les communications antérieures les partisans du délire chronique font de cette vésanie une espèce nosologique bien distincte, autant par son évolution que par le terrain sur lequel elle repose, indemne de toute tare dégénérative. Mais, en clinique, la distinction ne semble pas être aussi absolue et à ce propos, M. Séglas rapporte huit observations de délire chronique diagnostiqué par MM. Magnan, Garnier, Briand. L'une de ces malades *n'avait pas* d'hallucinations, mais de simples interprétations délirantes. Chez toutes, une hérédité aussi chargée que celles des dégénérés les plus avancés se manifeste par l'alcoolisme, les paralysies, les altérations du caractère, la déséquilibration et la débilité mentales, les névroses hystériformes, le bégaiement, l'aliénation caractérisée, le suicide, les obsessions... Avec de pareils antécédents on ne doit pas être étonné de rencontrer chez les malades la preuve de cette hérédité : mycrocéphalie, acrocéphalie, asymétrie cranio-faciale, malformations de la voûte palatine, déformations auriculaires multiples, le tic facial, le bégaiement, la menstruation tardive. Ce sont bien des stigmates physiques et même, si l'on en croit MM. Saury et Legrain, plus particuliers aux états inférieurs. Du côté psychique on a pu noter dans les observations le retard de développement dans l'enfance, la parole tardive, l'instabilité et la faiblesse d'esprit, les altérations du caractère, des sentiments et même les états émotifs spéciaux réunis par M. Magnan sous le nom de syndromes épisodiques des héréditaires.

D'ailleurs, dans les lésions cliniques de M. Magnan et dans les thèses faites sous son inspiration, on retrouve des faits absolument semblables. C'est ainsi que M. Gérente, dans sa thèse sur le délire chronique (1883), reconnaît qu'au début de l'affection il y a un fonds primitif de *débilité* dû le plus souvent à quelque *dégénérescence héréditaire.* Il ne sépare donc pas les délirants chroniques des dégénérés et réunit d'ailleurs sous le nom de délire chronique les faits les plus dissemblables (persécutés ordinaires, persécutés sans hallucinations, dégénérés de toute espèce, nombre de mélancoliques anxieux, hypocondriaques, légateurs, etc...). Cette opinion est aussi celle de M. Boucher, qui rapporte d'ailleurs (*Arch. de Neurologie*, 1884) une observation de délire chronique reconnue par M. Magnan, chez un malade ayant eu des convulsions de

l'enfance et ayant présenté au début de l'affection mentale des symptômes analogues à ceux de la folie du doute. Les mêmes idées se trouvent encore exprimées dans une leçon de M. Magnan, publiée dans la *Revue de Médecine et de Chirurgie* 1883 où l'on voit aussi que le délire chronique peut s'accompagner *ou non* d'hallucinations. — M. Déricq (thèse de Paris, 1886) admet, de son côté, qu'il n'est pas rare de rencontrer chez des *débiles* le véritable délire chronique et il en rapporte trois exemples. Cette coexistence possible du délire chronique avec les états dégénératifs est encore mise en évidente dans la thèse de M. Respaut (1883) qui rapporte deux observations de coexistence du délire chronique avec des manifestations épileptiques de caractère varié. M. Magnan, lui-même, dans ses leçons cliniques sur l'épilepsie résumées par M. Briand cite le cas d'un individu qui, sous l'influence d'une hérédité complexe, était à la fois épileptique et délirant chronique. Cela ne laisse pas que d'étonner de rencontrer unies chez un même sujet ces formes morbides d'ordre si différent, délire chronique, débilité mentale, épilepsie ; surtout si l'on pense avec M. Magnan que l'épilepsie est une maladie essentiellement héréditaire, tandis que le délire chronique serait distinct des états de dégénérescence, à ce que prétendent M. Magnan, dans des leçons récentes et MM. Garnier et Briand dans leurs communications.

Au point de vue de l'évolution, ce qui, pour M. Séglas, serait caractéristique dans le délire chronique ce ne serait pas tant la succession des périodes qu'on peut aussi rencontrer chez les dégénérés (délire chronique galopant de M. Briand) que leur longueur. M. Séglas rappelle que, dans une de ses observations, le délire chronique est arrivé en moins d'un an à la troisième période. Mais, inversement, il est des délires chez des dégénérés qui évoluent aussi lentement que le délire chronique (délire à évolution chronique des dégénérés de M. Legrain) et qui peuvent se présenter sous l'aspect d'un délire chronique vrai. Si l'on admet avec M. Legrain que ce délire chronique vrai peut aussi se trouver chez les dégénérés, on voit que la question est beaucoup plus embrouillée qu'on pourrait le croire d'après les communications des partisans du délire chronique qui ne l'opposent qu'aux bouffées délirantes des dégénérés déjà décrites par Morel. D'un autre côté, au point de vue du pronostic, les délires à évolution chronique des dégénérés peuvent aboutir à la démence, tout comme le véritable délire chronique.

En résumé, pour M. Séglas, les observations qu'il rapporte et es opinions des auteurs qu'il cite, tous cependant partisans du délire chronique, sont en opposition formelle avec les théories émises devant la Société, et, en tout cas, montrent dans le délire chronique la même confusion que ses partisans reprochent à

Lasègne, Morel, Foville, Schuele, Krapf Ebing; il n'y a que l'étiquette de changée. MARCEL BRIAND.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 mars 1887[1]. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR.

M. RICHTER (de Dalldorff). *Démence paralytique ou tumeur cérébrale?* — L'observation concerne un homme de quarante et un ans, entré à Dalldorf avec le diagnostic de paralytique général. On constatait en effet de la démence, des paroles sans suite, une immobilité fixe et rigide de la pupille, du tremblement de la parole, comme s'il allait pleurer; mais l'affaiblissement de l'intelligence du jugement et de la mémoire présentait des interruptions, des irrégularités discontinues. Par ce point, il ressemblait à un malade affecté de tumeur cérébrale. Les symptômes contraires à l'idée d'une paralysie générale étaient le contraste entre cette profonde démence apparente et le peu d'accidents somatiques (aucune hésitation dans la démarche, aucune ataxie). Le diagnostic de tumeur avait contre lui : l'absence de vertiges et d'attaques épileptiformes; il avait, au contraire, pour lui la constatation d'une névrorétinite de la papille optique (papille étranglée). Au milieu de janvier 1887, paralysie de la jambe et du bras droits; mort fin janvier dans le stertor. *Autopsie* 8 heures et demie après la mort. Vaisseaux de la base présentant des exsudats circonscrits, pie-mère, trouble à la base se détache à droite en gros lambeaux faciles à enlever sans léser la substance corticale. Pie-mère cérébelleuse trouble ne se détache qu'en petits morceaux. Hémisphère cérébral gauche, dépourvu de consistance dans les régions inférieures; en essayant de détacher la pie-mère, on déchire complètement les lobes frontal et temporal; la substance nerveuse apparaît écrasée, jaune, et, par places, blanche; la convexité est également ramollie, presque fluctuante. Somme toute, il n'y a que l'extrémité des lobes frontal et occipital qui soit demeurée indemne, et ce ramollissement s'étend à la moitié antérieure du corps calleux. On peut, de l'hémisphère droit, détacher la pie-mère à la connexité, sans léser la substance corticale; intégrité de cet hémisphère; la substance corticale en est seulement un peu pâle. Lésions de la dysenterie. Au microscope, on trouve dans le tissu ramolli

[1] Voy. *Archives de Neurol.*, séance du 25 janvier 1887.

de l'hémisphère gauche des cellules granulo-graisseuses, des fibres nerveuses fracassées; aucun élément cellulaire ne dénote l'existence d'un néoplasme. — *Conclusion. Ramollissement de cause inconnue* : ni thrombose, ni embolie.

Discussion :

M. Jastrowitz. D'après la description de l'allure psychique du patient, il me semble y avoir eu de la surdité verbale. L'autopsie concorde avec cette idée, car la pie-mère présente une altération au niveau du lobe temporal, et le cerveau est à ce point ramolli qu'il se déchire quand on enlève la méninge. Chez un très grand nombre de paralytiques dont j'ai examiné le fond de l'œil à l'ophthalmoscope, je ne me souviens pas d'avoir vu de papille étranglée ordinaire, nettement marquée. Il y a lieu cependant de penser dans l'espèce à une embolie, en considérant l'insuffisance valvulaire.

M. Richter. Le patient ne paraissait pas atteint de surdité verbale, car celle-ci est continue, persistante, et ne permet pas de récupérer, par instants, la perception.

M. Jastrowitz. Dans les cas de tumeurs, on remarque d'ordinaire de grandes oscillations dans les symptômes psychiques. Aujourd'hui le malade paraîtra d'une lucidité étonnante; demain, ce sera un vrai dément. Comme les segments antérieurs du lobe frontal étaient, ainsi que certaines parties du lobe occipital, absolument indemnes, je crois à une embolie ou à une thrombose de la sylvienne, car les parties intactes ne sont justement pas irriguées par cette artère.

M. Mueller. Les formes initiales de la paralysie générale ne sont pas toujours aussi faciles à établir; à propos de plusieurs d'entre elles, où le diagnostic paraissait fixé, on obtint cependant une guérison durable. Ceci s'applique en particulier aux paralysies générales syphilitique et alcoolique, et à celles qui succèdent à un travail psychique, à une tension d'esprit exagérés et passagers. En quelques cas, le résultat favorable se prolongea plus d'un an, jusqu'à ce que le retour des mêmes causes nocives eut déterminé une rechute; par suite se posait la question de savoir si la guérison qui, remarquez-le bien, n'était pas une simple rémission, ne se serait pas affirmée à jamais dans des conditions favorables. Une expérience de plusieurs années m'a imposé la conviction que des formes tout à fait initiales peuvent se terminer par la guérison parfaite. Je reviendrai plus tard sur ce sujet en communiquant à l'appui des observations frappantes.

M. Richter. Ce n'était pas une embolie, puisqu'on ne trouvait par tout l'hémisphère, aucun résidu de globules sanguins, alors que la maladie existait depuis peu de temps relativement. Et pour que

l'on ait eu affaire à une embolie *sylvienne*, il faudrait admettre encore qu'il y avait eu oblitération simultanée de l'artère cérébrale postérieure et de l'artère du corps calleux, car le ramollissement dépassait le milieu du corps calleux et n'avait épargné que la corne la plus externe des lobes frontal et occipital.

M. Knecht. *Cas d'aphasie amnésique avec cécité graphique.* — Homme de cinquante-quatre ans, dépourvu de toute tare héréditaire, jusque-là bien portant. Le 18 juillet 1884, à la suite de deux attaques apoplectiformes, n'ayant pas laissé de paralysie après elles, agitation, activité improductive, désordre et confusion dans les idées. Le 23 septembre, on constate de l'affaiblissement psychique, sans idées délirantes ni phénomènes paralytiques; tranquille pendant deux mois, il vaque aux occupations intérieures de l'asile et lit volontiers. Dans la nuit du 15 au 16 novembre, attaque épileptiforme suivie d'aphasie qui, d'abord, consiste uniquement dans l'impossibilité de fournir des renseignements sur sa personnalité; puis, l'accident augmente à ce point, au cours des quatre semaines suivantes, qu'il ne trouve plus à sa disposition que quelques monosyllabes, tels que *ja*, *nein*, *in mir*, *hier*, *ach Gott*. Mais il est capable de répéter les mots que l'on prononce devant lui et de consigner par écrit les réponses à des phrases proposées; à côté de cela, il ne peut lire l'écriture, quoique l'on ne puisse constater de gros troubles de la vue. A partir du jour où survint l'aphasie, on ne le vit plus de livre en main. L'aphasie dura jusqu'à la fin de janvier 1885, sans changement, puis l'affaiblissement psychique s'accrut progressivement. Au début de mars, série de syncopes avec pertes de connaissance assez prolongées. La première est marquée par un chute dans laquelle il se fracture le col du fémur. Il survient rapidement les accidents gangréneux du décubitus, des frissons, de la fièvre; mort le 13 avril. — *Autopsie.* Leptoméningite cérébro-spinale suppurée; pachyméningite hémorrhagique au niveau de tout l'hémisphère gauche; atrophie corticale des deux hémisphères. M. Knecht insiste sur la différence qu'il y a entre l'aphasie ataxique, qui résulte de la destruction du centre de coordination moteur de la parole articulée, et l'aphasie amnésique dans laquelle le centre acoustique des images phonétiques se trouve détruit. Les lésions portaient dans l'espèce sur l'hémisphère gauche; c'est la pachyméningite qui doit être tenue pour la cause des attaques et de l'aphasie. Impossible, comme en d'autres cas d'ailleurs, d'arriver à une localisation plus précise. — Voici, comparativement. un cas d'*aphasie ataxique* chez un garçon de six ans et neuf mois, Pendant plusieurs semaines, abattement; puis le 9 mai 1885, céphalalgie, vomissements, inappétence, fièvre légère. Le 15 mai, brusquement, paralysie incomplète du bras droit, aphasie ; le malade ne peut émettre que quelques monosyllabes, il altère au plus haut point les autres mots, mais

comprend tout ce qu'on lui dit et manifeste clairement sa pensée par une pantomime expressive. Telle demeura la situation jusqu'au 25 mai : à cette époque, convulsions cloniques dans le bras droit et la moitié droite de la face, plusieurs fois par jour, d'abord sans, puis avec perte de connaissance. Depuis le 5 juin, sopor à la suite d'augmentation de la fréquence du pouls et d'hyperthermie avec rigidité de la nuque; mort le 10 juin. On ne put pratiquer l'autopsie. Diagnostic probable; tubercule occupant l'extrémité postérieure de la troisième frontale gauche et la partie limitrophe de la frontale ascendante.

M. H. Lœhr. *Contribution à l'histoire de la psychiatrie dans la seconde moitié du siècle précédent.* — En érigeant sur la place de la Salpêtrière de Paris une statue à Ph. Pinel, la France a honoré la mémoire d'un homme qui, quatre-vingt-sept ans auparavant, s'est rendu immortel dans la médecine mentale. Ce n'est d'ailleurs pas le premier aliéniste français qui ait reçu les honneurs d'un semblable triomphe. Foderé (1846) et Esquirol (1862) ont aussi leurs statues. En Allemagne, on a moins de tendance à payer ainsi les dettes de gratitude; toutefois à Dalldorf, près Berlin, on trouve sur le frontispice de l'asile quatre médaillons qui conservent à la postérité les figures de Langermann, Ideler, Griesinger, et Pinel. M. Lœhr examine les titres de Pinel à la reconnaissance du monde, en se fondant sur la bibliographie de la psychiatrie dans la seconde moitié du siècle dernier, bibliographie dont il prétend se servir pour tracer le développement de l'assistance des aliénés en tous les pays dans le même laps de temps, par ordre de date. Il y ajoute des notices biographiques sur les hommes qui, en divers pays, ont imprimé une puissante impulsion à la psychopathologie et à l'assistance des aliénés, notamment sur Greding, Glawnig, Langermann, Reil, Daquin, Ph. Pinel, W. Tuke, Chiarugi, Benjamin Rush, et résume leurs écrits et leur œuvre. Il prétend que la réforme solennelle de Pinel, effectuée d'un bloc le 24 mai 1798, à la Salpêtrière n'est qu'une légende. Que Pinel ait patiemment, lentement, progressivement amélioré le sort des aliénés à Paris, dont les asiles étaient en piteux état, et qu'il ait paru accomplir dans la capitale de la France une réforme unique et merveilleuse pour qui ignorait les travaux des autres nations, voilà, dit M. Lœhr, l'exactitude. Il cite à l'appui Tenon (1786), l'état encore piteux des services de Pinel, en 1808 (rapport de Schweigger; rapport d'Esquirol en 1818). C'est en réalité, selon lui, la loi du 30 juin 1838 qui réalisa la révolution en question. En travaillant et luttant pour obtenir peu à peu l'amélioration rêvée, Pinel s'est élevé au rang des aliénistes les plus marquants, il a conquis la reconnaissance publique de tous les pays, mais il n'est pas le seul. Et du reste, dans les divers Etats, indépendamment les uns des autres, ont simultanément commencé les

réformes de la psychiatrie parce que la médecine interne, tronc commun de toutes les connaissances pathologiques, avait, par son développement, préparé l'avènement de la branche qui nous occupe et qui désormais pouvait conquérir son autonomie parmi des nations suffisamment cultivées pour en concevoir l'application pratique. Dès lors philanthropes et médecins purent, en se débarrassant des errements du vieux monde, dépenser des trésors d'enthousiasme, de vigueur et de persévérance au profit des réformes et ouvrir des voies nouvelles.

(*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLIV, 3.) P. Keraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Suite de la séance du jeudi 2 décembre 1886[1].

M. le Président. La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Messieurs, je suis véritablement effrayé de la lumière que l'on veut faire sur ces malheureux aliénés dans tous les points de la France. On convoque des quatre coins du pays une foule de fonctionnaires; on leur livre le secret des familles...

A gauche. Allons donc!

M. de Gavardie. Allons donc?... Ecoutez ceci: « Ce comité est chargé de coordonner tous les documents... »

M. le Rapporteur. Cela n'y est plus.

M. le Président. La rédaction a été modifiée, monsieur de Gavardie.

M. de Gavardie. D'abord, on ne nous a pas communiqué cette nouvelle rédaction, et, par conséquent, nous n'avons pas pu l'étudier.

M. le Rapporteur. M. le président vient d'en donner lecture.

M. de Gavardie. Vous croyez qu'on entend toujours? (Rires.) Je

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138.

suis allé vous consulter à votre banc, monsieur le rapporteur, et je vous ai dit : « Y aura-t-il un répertoire général des aliénés ? »

M. LE RAPPORTEUR. Oui !

M. DE GAVARDIE. Oui ! Et vous permettez cela ?

M. TESTELIN. On ne le publiera pas au *Journal officiel !*

M. DE GAVARDIE. Il ne manquerait plus que de le mettre dans le *Journal officiel !* J'espère bien que cela n'y sera pas ! Est-ce qu'il y a aujourd'hui un répertoire des aliénés ? Est-ce qu'il y a trace aujourd'hui de ce secret des familles que vous livrez aux quatre vents du ciel ? Ah ! vous voulez que je compte — et nous allons nous expliquer là-dessus — sur le secret, lorsque tous les jours les fonctionnaires les plus élevés livrent à la publicité les secrets des familles ? Je ne veux pas entrer dans des détails, mais vous devez comprendre à demi mot, sans que je sois obligé de citer des faits, le danger qu'il y a à créer cette complication de commissions qui s'étalent sur des commissions ! Autrefois, il y avait un certain nombre de fonctionnaires qui veillaient suffisamment, qui assuraient tout : et l'intérêt des malades, et l'intérêt des familles, et l'intérêt des biens. Tout cela était sauvegardé sans cette complication — oui, je me sers du mot cette fois avec intention — cette complication chinoise, barbare, cruelle !

Plusieurs sénateurs à gauche. Calmez-vous ! (Rires.)

M. DE GAVARDIE. Calmez-vous ? Oh ! je suis bien calme ! C'est toujours la même observation. Je voudrais que vous fussiez aussi calmes que moi. C'est précisément parce que vous ne l'êtes pas, parce que vous sentez les atteintes de la vérité, parce que vous vous redressez souvent sous la parole vengeresse signalant les torts et les violations continuelles de la loi dans notre pays, que vous dites que je ne suis pas calme. C'est vous qui ne l'êtes pas, au fond de votre conscience ! (Exclamations à gauche.)

Eh bien ! je dis que vous créez là un arsenal dangereux, que le ministre de l'intérieur, non seulement par des raisons d'administration supérieure, ne doit pas souffrir le contrôle même consultatif d'une commission, mais, par des raisons de haute moralité sociale, ne doit pas permettre que ce grand conseil s'introduise au ministère de l'intérieur et puisse, à un moment donné, je le répète, livrer à la publicité le secret des familles.

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande plus la parole ?...

M. LE RAPPORTEUR. Je demande à répondre à M. de Gavardie.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. le Rapporteur.

M. LE RAPPORTEUR. Messieurs, je demande à dire un mot au sujet de ce répertoire sur lequel M. de Gavardie vient de prononcer des paroles qui pourraient semer des alarmes qui seraient très naturelles si ce répertoire des aliénés était ce qu'il

vient de dire. Le répertoire des aliénés n'est pas une innovation. C'est bien, en effet, une sorte de casier judiciaire, mais un casier judiciaire particulier, qui, dans tous les Etats où il existe, rend à la justice les plus grands services et n'occasionne aucun des inconvénients que l'honorable M. de Gavardie vient d'indiquer à cette tribune...

M. de Gavardie. Vous êtes un peu naïf !

M. le Rapporteur. Nous avons vu le fonctionnement de ce répertoire des aliénés en Angleterre, où il rend à la justice les services dont je parlais tout à l'heure. L'aliénation mentale est une maladie très sujette aux rechutes et qui se trouve souvent intimement liée avec des crimes. Il arrive très fréquemment, quand on doute de la nature de l'état mental d'un prévenu, qu'on cherche à connaître ses antécédents...

M. de Gavardie. Ses états de service intellectuels !

M. le Président. N'interrompez donc pas, monsieur de Gavardie ; vous parlez assez souvent.

M. le Rapporteur..... Oui, monsieur de Gavardie, ses états de service au point de vue mental. La magistrature est parfois à ce sujet dans un grand embarras et, en France, ce sont les magistrats, ceux notamment du parquet de la Seine et d'autres grandes villes qui ont plusieurs fois réclamé ce rouage qui existe en Angleterre.

Je dois dire que ce répertoire est secret et que les fiches sont détruites. Comme on suit les aliénés qui forment une partie de la population placée sous l'œil de la police, il se fait un travail sur les fiches tous les ans pour leur destruction, et ainsi les familles ne sont pas à jamais marquées sur ces papiers qui pourraient, si on les conservait, devenir des moyens de porter atteinte aux familles.

Voici, messieurs, ce qui a été dit en peu de mots sur ce casier dans le rapport. Malheureusement, on l'a dit avec raison, le rapport est très volumineux ; c'est un inconvénient qui fait que beaucoup de ses parties ne sont pas connues : « On ne conteste pas, dit le rapport, la grande utilité en raison de l'extrême fréquence des rechutes de la folie et en particulier des formes de folie les plus dangereuses d'une mesure qui serait pour les aliénés ce que le casier judiciaire est pour les condamnés en justice. La seule différence consiste en ce que le répertoire des aliénés devra être un casier secret, tenu à la disposition de la justice et de l'administration seules, » — l'administration l'a sous la main, mais ne l'emploie qu'avec une réserve extrême. — « C'est un complément nécessaire des dispositions nouvelles concernant les aliénés dits criminels. » « Si le travail qu'exige l'exécution de cette mesure, etc. » C'est, on peut le dire, un travail facile et très simple

qui sera fait par le médecin inspecteur et transmis à Paris. Comme cela se fait à Londres, un seul fonctionnaire peut l'avoir entre les mains, et il est consulté ensuite par la justice, quand il y a lieu.

M. LE PRÉSIDENT. Mais, monsieur le Rapporteur, je crois que vous êtes dans l'erreur! Je vois que dans le paragraphe dernier on a supprimé ces mots : « ... d'examiner les rapports des commissions permanentes des départements ; de constituer, à l'aide de ces documents, un répertoire général des aliénés... »

M. LE RAPPORTEUR. Je ne suis monté à la tribune qu'à cause des alarmes que pourraient concevoir les personnes qui n'auraient pas examiné cette partie de la loi. Dans le texte que le Sénat va voter, il ne s'agit pas de répertoire des aliénés. Les explications que M. le ministre a bien voulu donner sur la commission qui sera chargée de faire, avec les documents du ministère, le répertoire font que votre commission du Sénat a consenti à supprimer le paragraphe. Je n'ai parlé de ce point, je le répète, qu'à cause des impressions qui auraient dû en résulter.

M. DE GAVARDIE. Cette commission aura-t-elle communication des dossiers?

M. DE RAPPORTEUR. Le comité supérieur pourra en avoir communication.

M. LE PRÉSIDENT. Monsieur de Gavardie, vous demandez la suppression de l'article?

M. DE GAVARDIE. Oui, monsieur le président, de l'article tout entier.

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande plus la parole sur l'article 15...? Je le mets aux voix. (L'article 15 est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Nous devons revenir au paragraphe 5 de l'article 4 et au paragraphe 3 de l'article 6, qui avaient été réservés jusqu'au vote sur l'article 15. Monsieur le Rapporteur, voulez-vous donner au Sénat quelques explications?

M. LE RAPPORTEUR. Messieurs, c'est à l'occasion de la partie de l'amendement de M. Combes, qui était relatif au concours, que nous avons dit que cette question serait réservée. Elle nous ramenait à l'article 6 ; mais la rédaction de cet article...

M. DELSOL. Le conseil supérieur était visé à l'article 4 ; ce conseil est voté ; par conséquent, il y a lieu de maintenir le paragraphe réservé de l'article 4.

M. LE PRÉSIDENT. Le paragraphe 5 de l'article 4 a été réservé jusqu'après le vote de l'article 15.

M. DELSOL. Je fais observer, monsieur le président, que le paragraphe en question visait l'avis du conseil supérieur des aliénés. Or, ce conseil supérieur étant voté maintenant par le Sénat, il y a lieu de maintenir ce paragraphe tel qu'il est rédigé.

M. le Président. Je vais alors donner lecture du paragraphe 5, qui avait été réservé jusqu'après le vote de l'article 15. Il est conçu en ces termes : « Toutefois, le ministre peut, après avoir pris l'avis du conseil supérieur des aliénés institué en vertu de l'article 15 ci-après, ordonner la disjonction des fonctions de médecin en chef et de directeur d'un asile public, ainsi que celles de médecin en chef et de préposé responsable d'un quartier d'hospice. » Je le mets aux voix. (Le paragraphe est adopté.)

M. le Président. Je mets aux voix l'ensemble de l'article 4. (L'article 4 est adopté.)

M. le Président. Nous arrivons à l'article 6, dont le paragraphe 3 a été réservé.

M. le Rapporteur. Le paragraphe réservé est celui-ci : « Les médecins en chef sont nommés sur une liste de présentation dressée par le comité supérieur des aliénés. Les candidats inscrits sur cette liste sont pris, pour les trois quarts, soit parmi les médecins secrétaires des commissions permanentes instituées en vertu de l'article 11 ci-après, soit parmi les médecins adjoints. »

Le changement obligé est celui-ci ; au lieu « des médecins secrétaires des commissions permanentes, il faut mettre : les médecins inspecteurs des aliénés ». Nous avons à donner ensuite satisfaction à l'honorable M. Combes, pour le paragraphe de son amendement, accepté par le Gouvernement et par la commission, et relatif au concours pour les fonctions de médecin inspecteur des aliénés. Cette satisfaction était pleinement donnée dans le texte de l'article 11 de la commission, où se trouve un paragraphe relatif au concours et ainsi conçu :

« Un docteur en médecine, nommé par le ministre de l'intérieur sur une liste de présentation dressée par le comité supérieur des aliénés et comprenant des candidats pris, pour les trois quarts, parmi ceux qui ont subi le concours public mentionné à l'article 6 ci-dessus. Ce paragraphe, ou du moins une disposition relative au concours, aurait dû être reproduite dans l'amendement de M. Bardoux, pour que cet amendement contienne toutes les parties de notre article 11 dont le maintien a été décidé d'accord avec le Gouvernement. Il y a là une omission à réparer. Elle aurait dû l'être dans l'article de M. Bardoux, que le Sénat a déjà voté à l'article 11 ; mais, comme l'autre partie de l'amendement, c'est-à-dire l'article 12, à été réservé, le complément dont il s'agit n'est lui-même qu'un complément de l'article 11.

Je pense que M. Bardoux s'associera à la pensée que j'exprime ici au nom de la commission, et que M. Combes, ainsi que les auteurs de l'amendement, y trouveront satisfaction. Nous ne pouvons, en effet, ni revenir sur le vote de l'article 11, ni chercher à en modifier la rédaction à la tribune. (Très bien !)

M. le Président. Ainsi, d'une part, vous modifiez le paragraphe 3 pour le rendre conforme aux dispositions qui viennent d'être votées, et vous demandez la suppression des secrétaires des commissions permanentes, puisqu'il n'y a plus de commissions permanentes. Mais il me semble que vous devez aussi demander la suppression des mots « et des médecins adjoints », puisqu'il n'y en a plus?

Au banc de la commission. Mais si.

M. Rigal, *membre de la commission.* Les médecins adjoints existent toujours.

M. le Rapporteur. Oui, ils existent toujours. Il n'y a donc absolument qu'à remplacer ces mots : « les médecins secrétaires des commissions permanentes », par ces mots : « les médecins inspecteurs d'aliénés ».

M. le Président. Voici, messieurs, la nouvelle rédaction proposée par la commission. « Les médecins en chef nommés sur une liste de présentation dressée par le comité supérieur des aliénés. Les candidats inscrits sur cette liste sont pris, pour les trois quarts, parmi les médecins inspecteurs institués en vertu de l'article 11 ci-après ou parmi les medecins adjoints. » Je consulte le Sénat sur ce troisième paragraphe. (Ce paragraphe, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. Quant au changement que le premier paragraphe doit subir, il est réservé sur un autre article. Nous arrivons à l'article 16 : « Art. 16. — Les chefs responsables des établissements publics et privés consacrés aux aliénés ne peuvent recevoir une personne présentée comme atteinte d'aliénation mentale, s'il ne leur est remis :

« 1° Une demande d'administration contenant le nom, profession, âge et domicile, tant de la personne qui la forme que de celle dont le placement est réclamé, et l'indication du degré de parenté ou, à défaut, de la nature des relations qui existent entre elles

« La demande est écrite et signée par celui qui la forme; elle est visée par le juge de paix, le maire ou le commissaire de police. En cas d'urgence, le visa n'est exigible que dans les quarante-huit heures de l'admission. Si l'auteur de la demande ne sait pas écrire, celle-ci est reçue par le fonctionnaire dont le visa est réclamé, qui en donne acte.

« Si la demande est formée par le tuteur d'un interdit, il doit fournir à l'appui, dans un délai de quinze jours, un extrait du jugement d'interdiction et un extrait de la délibération du conseil de famille pris en vertu de l'article 510 du Code civil ;

« 2° Un rapport au procureur de la République sur l'état mental de la personne à placer, signé d'un docteur en médecine. Ce rap-

port doit être circonstancié ; il doit indiquer notamment : la date de la dernière visite faite au malade par le signataire, sans que cette date puisse remonter à plus de huit jours ; les symptômes observés et les preuves de folie constatées personnellement par le signataire ; les phases de la maladies ainsi que les motifs d'où résulte la nécessité de faire traiter le malade dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir enfermé.

« Ce rapport ne peut être admis s'il a été dressé plus de huit jours avant la remise au chef responsable de l'établissement ; s'il est l'œuvre d'un médecin attaché à l'établissement à un titre quelconque, ou si l'auteur est parent ou allié au second degré inclusivement du chef responsable, ou du propriétaire de l'établissement, ou des médecins qui y sont attachés, ou de la personne qui fait effectuer le placement, ou de la personne à placer.

« En cas d'urgence, l'admission peut avoir lieu sur la présentation d'un rapport médical sommaire ; mais le médecin certificateur doit, dans le délai de deux jours, produire un rapport détaillé, conformément aux dispositions ci-dessus, sous l'une des peines portées à l'article 67 ci-dessus.

« 3° L'acte de naissance ou de mariage de la personne à placer ou toute autre pièce propre à établir l'identité de cette personne. Les pièces qui ne rempliraient pas les conditions ci-dessus prescrites doivent être rectifiées ou complétées dans un délai de quinze jours, sur la demande du directeur de l'établissement ou sur celle de la commission permanente. » Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 16 ?

M. DE GAVARDIE, *de sa place.* Il me semble, monsieur le président...

M. LE PRÉSIDENT. Montez à la tribune, je vous prie ; vous avez la parole.

M. DE GAVARDIE, *à la tribune.* Il me semble impossible de statuer sur l'ensemble de cet article-là, tant que le Sénat n'aura pas voté l'article 8 qui est réservé. Si vous n'admettiez pas cette assimilation dans les termes où la commission la pose ; si vous n'admettiez pas, dis-je, cette assimilation, si dangereuse à mon sens, il y a une foule de formalités qui ne trouveraient pas leur application. Il faut donc absolument réserver cet article.

M. LE PRÉSIDENT. L'observation de M. de Gavardie a quelque chose de fondé. Nous avons, effectivement, réservé le paragraphe 3 de l'article 8 ; ce paragraphe est conçu en ces termes : « Le procureur de la République, après avoir transmis ces pièces au secrétariat de la commission permanente des aliénés et pris l'avis de cette commission, peut, tant qu'il n'aura pas jugé nécessaire de recourir aux moyens de surveillance établis par la présente loi, décider que le tuteur, conjoint ou parent qui fait traiter un aliéné

dans les conditions ci-dessus indiquées est tenu seulement d'envoyer un nouveau rapport médical à des intervalles déterminés et qui ne pourront pas excéder trois mois.

Un sénateur à gauche. Pourquoi ne le discute-t-on pas?

M. LE PRÉSIDENT. Nous pourrions le discuter.

M. TENAILLE-SALIGNY. On peut le discuter immédiatement.

M. LE PRÉSIDENT. Il n'avait été réservé qu'en raison de l'institution du médecin inspecteur. Nous avons voté cette institution. Donc, si personne ne demande la parole, je vais mettre aux voix ce paragraphe et nous en aurions ainsi fini avec l'article 8, sauf à donner la parole sur l'ensemble.

M. DE GAVARDIE. J'avais réservé mon droit.

M. LE PRÉSIDENT. Soyez tranquille, vous n'avez pas besoin de le réserver, je vous l'accorde.

M. DE GAVARDIE. Je vous remercie, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat sur l'ensemble. Ce paragraphe 3 est une disposition qui est la conséquence de ce que nous avons voté tout à l'heure.

M. DE GAVARDIE. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. Vous avez la parole.

M. DE GAVARDIE. Je vous en supplie, messieurs, que votre patience ne se lasse pas. Vous avez le temps...

Un sénateur à gauche. Ce n'est pas une raison pour le perdre!

M. DE GAVARDIE. Plus j'examine cette loi, plus je l'étudie, plus je la trouve détestable et impraticable. Vous voulez assimiler les maisons particulières, quelque sacrées qu'elles soient, aux asiles publics et aux asiles privés! Mais, messieurs, il faut être, permettez-moi de le dire, complètement étranger à la pratique de la vie, aux notions même les plus élémentaires de la médecine légale, pour adopter un pareil article. S'il y a un traitement par excellence de l'aliénation mentale, c'est — je vais vous citer des faits — le traitement de la famille.

Plusieurs sénateurs à gauche. C'est tout le contraire.

M. DE GAVARDIE. C'est une erreur! C'est ce que nous allons discuter. Remarquez que, quand je parle du traitement de la famille, je ne parle pas seulement du traitement matériel dans l'intérieur de la famille; je parle du traitement qui se fait, sous la surveillance morale, affectueuse, dévouée de la famille, par les soins d'un médecin investi de la confiance de la famille. Voilà le traitement par excellence. Et quand on nous dit que ce n'est pas dans les asiles publics que les abus se sont produits, que c'est dans les asiles privés et dans les maisons particulières, je déclare, moi qui, en définitive, ai quelque expérience de ces matières...

(Exclamations et rires à gauche) — je vais vous le prouver tout à l'heure — je déclare que les abus dont on parle se sont passés dans les asiles publics.

Je voudrais savoir, par exemple, si jamais dans un asile privé, et surtout dans une maison particulière, on a laissé brûler vifs, dans des baignoires, des aliénés ? C'est dans les asiles publics que nous avons vu de malheureux aliénés brûlés vifs. Voilà ce qui se passe dans les asiles publics, pour ne citer qu'un fait.

Certes, je ne veux pas incriminer pour cela la direction des asiles publics ; il y a d'excellents directeurs ; tout ce que je veux dire, c'est qu'il n'y a pas de garantie meilleure, au point de vue des maladies mentales, dans les asiles publics que dans les asiles privés et surtout dans la famille. J'ai souvent eu l'occasion de dire qu'on écrivait singulièrement l'histoire dans notre pays. Mais, messieurs, dans ce moyen âge tant calomnié, où M. le rapporteur vous disait qu'on ne faisait qu'enchaîner les aliénés comme des criminels, savez-vous ce qui se passait ? Je prends, par exemple, l'Espagne au treizième siècle, au quatorzième siècle et au quinzième siècle. On y traitait les aliénés à la campagne, on leur imposait le travail, restaurateur de l'intelligence au suprême degré...

M. le Rapporteur. Je les y ai vus enchaînés, dans des cabanons, en 1848.

M. de Gavardie. Je croyais que vous les aviez vus enchaînés au treizième siècle. (On rit.)

M. le Rapporteur. Je parle de 1848 ; c'est encore plus fort.

M. le Président. Permettez-moi, monsieur de Gavardie, de vous faire une simple observation. Pour le moment, vous ne devriez discuter que le paragraphe 3 de l'article ; mais, comme je sais que vous deviez parler sur l'ensemble, il est bien entendu qu'en ce moment vous voulez faire d'une pierre deux coups : vous parlez et sur le paragraphe 3 et sur l'ensemble de l'article.

M. de Gavardie. Parfaitement, monsieur le président ; je parle contre l'article tout entier, parce que cet article tout entier est détestable.

M. le Rapporteur. C'est la loi de 1838, article 8.

M. le Président. N'interrompez pas, monsieur le Rapporteur.

M. de Gavardie. La loi de 1838, dites-vous ? Comment ! Il y a dans la loi de 1838... — mais c'est à vous faire bondir au-dessus de la tribune (Hilarité) — il y a, dans la loi de 1838, cette assimilation de la maison particulière à l'asile public ? Mais où avez-vous vu cela ? D'ailleurs, vous avez déclaré vous-même que c'était une innovation, et M. le ministre de l'intérieur — M. le commissaire du Gouvernement est là pour attester la même

chose — M. le ministre de l'intérieur a dit que c'était la principale innovation de la loi. Eh bien, je dis, moi, que cette innovation est dangereuse au suprême degré.

Dans l'article de M. du Bled, que je citais l'autre jour, il y a cette circonstance bien remarquable dont ont parlé les historiens du temps : lorsqu'on voulait imposer le travail manuel à ce qu'on appelait alors les nobles, on rencontrait de leur part une résistance provenant, vous le savez, de certains préjugés qui n'existaient pas au point qu'on a dit (Exclamations ironiques à gauche), mais qui existaient un peu, surtout en Espagne ; et les historiens remarquent que c'était précisément la catégorie qui guérissait le moins, tandis que les indigents qui acceptaient ce travail réparateur étaient précisément ceux qui guérissaient le mieux et le plus vite. Or, dans vos asiles publics, vous ne pouvez pas avoir le travail agricole ou, du moins, vous ne pouvez l'avoir qu'au prix de dépenses infinies.

M. Sebline. C'est une erreur absolue.

M. Testelin. Attendez, je ne suis pas au bout. On me dit : C'est une erreur. Je ne dis pas que dans tous les asiles publics il n'y ait un certain travail...

Un sénateur à gauche. Travail agricole !

M. de Gavardie... Oui, on cultive des fleurs...

M. le Rapporteur. Le travail est un des plus grands moyens de traitement.

M. de Gavardie. On cultive des fleurs... le terrain manque.

M. Bozérian. Pas partout.

M. de Gavardie. Voici, d'ailleurs, ma principale raison. Dans les asiles publics, le traitement religieux sera de plus en plus exclu. Je sais bien que les petits journaux disent : « Ah ! M. de Gavardie a parlé du traitement religieux. Qu'il en use ! » Il y a même de grands journaux qui se permettent ces plaisanteries indécentes. (Exclamations et rires.)

Ils ne connaissent pas le premier mot de ces choses-là. Tenez, un jour, dans une garnison d'Afrique, il y avait une épidémie de démence parmi les soldats. Cela arrive quelquefois dans les casernes, — les militaires savent cela. — Déjà, cette terrible contagion du suicide faisait des ravages. Les médecins, malgré tout leur dévouement et toute leur habileté, étaient dans l'impuissance.

Le général Lamoricière inspecte cette caserne. Il avait non seulement des éclairs d'esprit militaire, mais aussi souvent des éclairs d'intelligence... (Hilarité prolongée à gauche) — vous ne laissez pas achever ma phrase, — je voulais dire des éclairs d'intelligence pratique...

M. Paris. Des intervalles lucides.

M. de Gavardie... plus pratique que celle des médecins. Voilà ce que je voulais dire, mais vous ne m'en avez pas donné le temps. Eh bien, le général Lamoricière a une inspiration. Il écrit à Alger : Envoyez-moi des sœurs de charité. Les sœurs de charité arrivent, colombes blanches... (Nouveaux rires à gauche.) — Mon Dieu! vous ne comprenez même pas cette allusion aux livres bibliques que vous ne lisez pas — colombes blanches portant le rameau d'espérance et de salut. Cela n'est pas risible, et vous allez le voir. A peine les soldats — il y a peut-être ici certains de mes amis de la droite qui ont entendu le général Lamoricière raconter cette histoire avec sa verve étincelante — à peine ces pauvres soldats avaient-ils vu les cornettes blanches, qu'ils étaient guéris. (Exclamations et rires sur les mêmes bancs.) Là où la science de vos médecins aliénistes est impuissante, la religion seule avait fait ce miracle.

M. le baron Le Guay. C'est pour cela qu'on chasse les sœurs des hôpitaux!

M. de Gavardie. Oui, c'est précisément pour cela qu'on les chasse des hôpitaux.

Si je pouvais parler du conseil municipal de Paris... (Hilarité.)

Messieurs, je vous en supplie, n'entrez pas dans ces innovations téméraires. Le traitement dans la famille ou sous l'influence de la famille n'est-il pas supérieur à tout autre? Est-ce que, dans beaucoup de cas, ce ne sont pas des organisations blessées dans leur sensibilité même et qui auraient besoin du visage doux et charmant des femmes? Les malheureux aliénés rencontreront les figures bestiales des gardiens!

Et puis, vous ne savez donc pas que, lorsqu'on met les aliénés en contact les uns avec les autres, il se produit une espèce de contagion, et que l'aliéné devient de plus en plus aliéné; tandis qu'en les isolant dans la famille, sous la protection des soins vigilants d'un médecin qui a sa confiance, tout est concilié, et l'intérêt de l'ordre public, et le secret des familles, et l'intérêt des malades?

Tenez, je parlais tout à l'heure d'un général. Il me vient à l'esprit une comparaison saisissante tirée de l'art militaire. On parle aujourd'hui, vous le savez, de ce qu'on appelle l'ordre dispersé, qu'a rendu nécessaire dans les armées le tir plus juste et plus prolongé de l'artillerie. Eh bien, dans les asiles d'aliénés, il y a des troupeaux, des armées d'aliénés qui ne peuvent pas avoir l'ordre dispersé; l'aliénation sévit sur eux comme l'artillerie sévissait autrefois sur les rangs compacts. Voilà, messieurs, la vérité pour ceux qui connaissent un peu la question.

M. Testelin. Il y en a si peu qui la connaissent.

M. de Gavardie. Mais oui, il y en a très peu; il n'est pas néces-

saire d'avoir étudié dans les livres — les livres n'apprennent absolument rien.

Un sénateur à gauche. Au contraire!

M. DE GAVARDIE. Vous trouverez dans les livres quel est le caractère général des maladies mentales; le caractère, on ne peut pas le définir; il est protéiforme — le mot est bien fait, et les médecins n'en ont pas toujours d'aussi bons que celui-là. Et puis, il y a tant de catégories de maladies mentales : il y a le délire de la persécution, le délire des grandeurs, etc... Mon Dieu! on n'a pas besoin de lire les livres de médecine. Tous les ministres, excepté ceux qui, comme M. le ministre de l'intérieur, ont voulu donner leur démission, ont le délire des grandeurs. Eh bien, messieurs, tout cela n'est pas sérieux...

Voix nombreuses. Oh! non.

M. DE GAVARDIE. Les médecins aliénistes qui vont dans les asiles publics voient leur science absolument impuissante. Ce n'est pas dans les asiles publics qu'ont lieu, toute proportion gardée, les cas de guérison les plus nombreux; c'est dans les asiles privés, et surtout dans l'asile de la famille. Je vous demande donc de voter contre l'article tout entier.

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix le 3e paragraphe.

(Le 3e paragraphe est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix l'ensemble de l'article 8.

(L'article 8 est adopté.) *(A suivre.)*

BIBLIOGRAPHIE

I. *Etude médico-légale sur l'alcoolisme;* par V. VÉTAULT. Thèse. Paris, 1887.

Le but de cette thèse très remarquable est d'examiner au point de vue criminel les conditions de la responsabilité chez les alcoolisés. Quoique l'abus des boissons fermentées remonte très loin dans l'histoire des peuples, en raison des progrès véritablement effrayants de l'alcoolisme et de l'introduction chaque jour nouvelle d'alcools toxiques dans la consommation, c'est là une question encore d'actualité. Les travaux publiés tout récemment sur ce sujet à divers autres points de vue en font foi.

Les rapports qu'affecte la criminalité avec l'alcoolisme ne sont plus à démontrer, mais les conséquences qu'entraînent au point de vue médico-légal les actes de violence commis dans ces conditions sont d'une appréciation très délicate, et qu'on ne saurait assez préciser en raison de leur intérêt de premier ordre. Aussi convient-il de féliciter M. Vétault de n'avoir pas hésité à aborder cette tâche, en cherchant à éclairer la voie du médecin légiste dans ces cas malaisés.

C'est sur un nombre assez considérable d'observations choisies et groupées avec ordre que l'auteur s'appuie pour formuler ses conclusions. On ne peut, il est vrai, poser en la matière aucune règle fixe et absolue; mais, en tenant compte des restrictions que comportent les faits particuliers, on peut néanmoins établir les données suivantes : la responsabilité est nulle toutes les fois que le crime appartient à la période délirante aiguë ou subaiguë d'un accès d'alcoolisme. La responsabilité est nulle encore lorsque le crime a été commis par un homme atteint d'alcoolisme chronique, chez lequel des lésions cérébrales définitives ont compromis l'intégrité de l'organe, et déterminé le trouble de la fonction. La responsabilité peut être atténuée chez les individus faibles d'intelligence chez lesquels la tolérance pour les boissons alcooliques est diminuée par les conditions d'infériorité de leur organisation cérébrale. Elle ne saurait disparaître tout entière, surtout lorsque ces individus savent qu'ils ne peuvent pas boire sans danger pour eux-mêmes. Et ce cas se rencontre plus souvent qu'on ne pense. La responsabilité peut être atténuée encore lorsqu'il est démontré que l'individu a été involontairement surpris par l'ivresse. Elle existe au contraire tout entière : dans les cas d'ivresse simple qu'il était au pouvoir du délinquant d'éviter; lorsque l'excitation alcoolique a été recherchée pour se donner l'entraînement à commettre un crime ou un délit.

Paul Blocq.

II. *Rapport sur le service médical du quartier d'aliénés, de l'hospice général de Nantes*, 1886; par le Dr Biaute.

M. le Dr Biante discute dans ce rapport la question de l'admission des enfants, des épileptiques et des vieillards dans les asiles d'aliénés. Il pense que les enfants âgés de moins de quinze ans, imbéciles ou idiots, mais non aliénés, avec ou sans épilepsie, devraient être gardés dans les hospices. Dans les asiles de province, il n'existe pas de quartier spécial pour eux. Ils ne peuvent y être que gardés

et non éduqués. Ils seraient beaucoup mieux dans les hospices où il existe déjà des enfants qui ne sont guère mieux partagés qu'eux sous le rapport cérébral, bien souvent. Ce sont avant tout des infirmes et les infirmes doivent être placés dans les hospices. En outre, dans les asiles, ils ne peuvent que difficilement être séparés des autres aliénés.

Il en est de même pour les vieillards qui tombent dans la démence et dans la gâtisme. De ce qu'ils ont besoin de plus de soins et de surveillance, ce n'est pas une raison pour qu'ils soient séquestrés dans des asiles dans un but de sécurité publique qu'ils seraient bien incapables de troubler.

Quant aux épileptiques, ceux qui sont enfants devraient être comme les idiots gardés et traités dans les quartiers d'hospice. Il en est de même pour les épileptiques adultes qui sont atteints d'infirmité cérébrale, d'affaiblissement intellectuel, qui les met en état de nuire, et en fait des incurables.

Il est du reste impossible, dans le cas particulier de l'asile de Nantes, de recevoir toutes ces catégories d'individus, et il est regrettable que la nouvelle loi ne soit pas encore applicable, car il y aurait alors des établissements spéciaux pour pourvoir à leur placement[1]. P. S.

III. *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève*, publié par le Dr LADAME. (*Bibliothèque diabolique*, tome VI). Aux bureaux du *Progrès médical*, 1888.

Les publications complètes de procès de sorcellerie sont rares et, cependant, il s'y attache un intérêt tout particulier aujourd'hui que tous ces phénomènes que nos pères regardaient comme surnaturels sont rentrés dans le domaine de la pathologie nerveuse et mentale. M. le docteur Ladame (de Genève) a eu l'heureuse idée de publier les pièces originales d'un de ces procès qui eut lieu à Genève en 1652 et dont le résultat fut la condamnation de la sorcière à être pendue, puis brûlée. Cette sorcière n'était d'ailleurs pas autre chose qu'une hystérique avec hémianesthésie droite complète, ainsi que le prouvent les rapports des médecins et chirurgiens qui furent commis pour l'examiner et qui conclurent que c'était bien là le *sigillum diaboli* qui caractérise la présence des démons dans le corps humain. Un seul médecin mit en doute que ce fût une véritable sorcière, considérant que ce stigmate n'était pas exactement semblable à ceux qu'ont d'ordinaire les sorcières, mais son avis ne suffit pas à la sauver. Les interrogatoires enfantins qu'on lui fit subir ne sont pas moins

[1] Nous avons souvent indiqué le remède : c'est la construction d'*Asiles interdépartementaux* pour les enfants idiots, paralytiques et épileptiques. (B).

curieux que les rapports médicaux pour donner une idée de ce que peuvent produire d'absurde les préjugés religieux et plus encore les sciences qui y prennent leur point d'appui. Il est triste de se dire que ce sont des médecins qui étaient les premiers à soutenir de leur autorité de pareilles sottises et faisaient cause commune avec les théologiens et les jurisconsultes pour condamner de malheureux malades.

IV. *Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens, et les zones hystérogènes des muqueuses;* par Lichwitz. Th. Bordeaux 1887.

C'est de Bordeaux que nous vient cette contribution à l'histoire de l'hystérie, faite sous l'inspiration du professeur Pitres. Ce travail comprend deux parties. Dans la première l'auteur traite de l'anesthésie hystérique de quelques muqueuses, encore peu étudiées à ce point de vue, telles que la muqueuse des voies aériennes supérieures, la conjonctive et le tympan, et l'anesthésie de plusieurs organes des sens, goût, odorat, ouïe. Dans la seconde partie il s'occupe des zones hystérogènes de ces muqueuses. Onze observations, à la vérité soigneusement prises, forment la base de ce travail. Peut-être n'est-ce pas suffisant pour affirmer à plus d'une reprise des résultats contradictoires à ceux de la majorité des auteurs. On trouvera néanmoins un certain nombre de faits intéressants et capables de provoquer de nouvelles recherches. Telles sont, par exemple, les conclusions de l'auteur à propos des rapports entre l'anesthésie tympanique et l'orientation auditive, rapports qu'il nie, contrairement à M. Gellé. L'étude de la sensibilité galvanique est bien faite et conduit à conclure que la diminution de cette sensibilité n'a aucun rapport avec celle des autres maladies de la sensibilité.

Quant aux zones hystérogènes des muqueuses, elles paraissent très fréquentes puisque sur onze cas l'auteur trouve six malades en présentant. La plus fréquente serait niveau de la muqueuse nasale où il les a rencontrées six fois. Il en a même observé sur la cornée, la conjonctive et le conduit lacrymal inférieur. Ces zones sont ordinairement symétriques. L'auteur leur attache une grande valeur diagnostique, mais il va un peu loin lorsqu'il leur en donne une plus considérable qu'aux zones extérieures et prétend qu'elles sont plus faciles à découvrir. En somme, travail intéressant et consciencieux renfermant beaucoup de points bien étudiés, mais où l'absence d'un assez grand nombre de cas de même nature n'a pas permis à l'auteur de tirer des conclusions assez probantes et assez générales. P. S.

VARIA

ASILES D'ALIÉNÉS DE LA SEINE :

MOUVEMENT DE LA POPULATION EN 1887

I. *Asile Sainte-Anne.* — 1° *Service de l'admission :* Les malades présents au 1er janvier étaient au nombre de 169 (87 H., 82 F.). Entrés directement pendant l'année, 3,453 (1,974 H., 1,479 F.). Venus de la Clinique, 109 (58 H., 51 F.). Total des malades traités : 3,721 (2,109 H. et 1,612 F.). Les causes des sorties sont les suivantes : Guérisons, 14 H., 17 F. — Améliorations : 33 H., 28 F. — Décès : 59 H., 49 F. — Transfert dans les asiles de la Seine, 1,827 H., 1,352 F. — Transfert dans les départements et à l'étranger, 10 H., 22 F. — Changement de service, 95 H., 62 F. — Evasions, 3 H., 1 F. — Reste au 31 décembre, 149 malades (68 H., 81 F.). — 2° *Asile proprement dit :* Les malades présents au 1er janvier étaient au nombre de 638 (321 H. et 317 F.); 229 malades (196 H., 133 F) sont entrés du 1er janvier au 31 décembre 1887. 343 sont sortis (207 H., 136 F.). Les causes des sorties sont les suivantes : Guérisons, 37 H., 3 F. — Améliorations, 56 H., 60 F. — Décès, 78 H., 38 F. — Transfert dans les asiles de la Seine, 26 H., 32 F. — Transfert dans les départements, 5 H., 3 F. — Evasions, 5 H. Reste au 31 décembre 624 malades (310 H., 314 F. et 4 lits vacants). — 3° *Clinique :* Malades présents au 1er janvier 1887. 152 (101 H., 51 F.). — Entrées du 1er janvier au 31 décembre, 265 (170 H. 95 F.) — Les causes des sorties sont les suivantes : Guérisons, 40 (29 H., 11 F.).— Améliorations, 52 (37 H., 15 F.) — Décès 42 (29 H., 13 F.). — Transfert dans les asiles de la Seine, 15 (12 H., 3 F). — Transfert dans les départements, 10 (6 H., 4 F.).— Changement de service, 109 (58 H., 51 F.). — Reste au 31 décembre, 148 malades (99 H., 49 F.). — Lits vacants, 11.

II. *Asile de Vaucluse.* — Les malades présents au 1er janvier 1887 étaient au nombre de 860 (385 H., 365 F., 110 idiots à la colonie). — 694 malades sont entrés depuis le 1er janvier 1887 (247 H., 379 F., et 68 idiots). Les causes des sorties sont : Guérison, 103 (53 H., 49 F., 1 idiot). — Améliorations, 126 (58 H., 58 F., 10 idiots). — Décès, 185 (97 H., 86 F., 21 idiots). — Transferts collectifs, 203 (25 H., 157 F., 21 idiots). — Dans les départements, 42 (24 H., 9 F., 9 idiots). — Evasions, 33 (20 H., 4 F.,

9 idiots). — Autres causes, 61 (20 H., 26 F., 15 idiots). — Reste au 31 décembre 1887, 801 lits (335 H., 355 F., 111 idiots). — Travailleurs, 295 (136 H., 159 F.).

III. *Asile de Ville-Evrard.* — 1° *Asile* : Malades présents au 1er janvier 1887, 931 (582 H., 349 F.). — Entrées au 1er janvier au 31 décembre, 745 (388 H., 357 F.). — Causes de sorties : Guérisons 77 (66 H., 11 F.). — Améliorations, 179 (110 H., 69 F.). — Décès, 288 (204 H., 84 F.). — Transforts, 221 (76 H., 145 F.). — Autres causes, 14 (10 H., 4 F.). — Evasions, 32 (31 H., 1 F.). Reste au 31 décembre, 865 malades (473 H., 392 F.). — Lits vacants, (109 d'hommes, 37 femmes couchent sur des lits supplémentaires; — 2° *Pensionnat* : Malades présents au 1er janvier 1887 : 195 (82 H., 113 F.).— Entrées du 1er janvier au 31 décembre 1887 : 97 malades, (56 H., 41 F.). — Causes de sorties : Guérisons, 5 (2 H., 3 F.) — Améliorations, 44 (22 H., 22 F.). — Décès, 36 (21 H., 15 F.) — Transferts, 8 (5 H., 4 F.). — Autres causes, 17 (11 H., 6 F.). — Evasions, 1 homme. — Reste au 31 décembre 1887 : 181 malades (76 H., 105 F.). — Pas de lits vacants.

IV. *Asile de Villejuif.* — Malades présents au 1er janvier 1887, 509 (114 H., 315 F.). — Entrées du 1er janvier au 31 décembre, 1887 : 1,457 (949 H., 508 F.). — Sorties en liberté, 424 (310 H., 114 F.). — Décès, 367 (249 H., 118 F.). — Transferts, 168 (74 H., 94 F.). — Evasions, 25 (20 H., 5 F.). — Reste au 31 décembre, 982 malades (410 H., 572 F.). — Lits vacants, 160.

La colonie d'épileptiques de Bielefeld; Ecole de garde-malades

Dans le *Medical Record* du 23 avril 1887, le Dr Frederick Peterson, médecin d'Hudson River-State hospital, nous donne les renseignements suivants sur la colonie de Bielefeld en Westphalie, qu'il vient de visiter, il y a peu de temps. Cet établissement a été fondé, il y a environ vingt ans, par le pasteur luthérien von Bodelschwingh, qui acheta une ferme, et avec quatre épileptiques installa cette colonie. Ce petit noyau s'accrut de plus en plus, et actuellement les malades sont au nombre de 845, et on compte plus de soixante maisons sur la ferme. Le fondateur avait longuement considéré la triste situation de ces malheureux qui sont ordinairement à charge à leur famille. Les écoles publiques leur sont fermées; nul ne veut les employer soit comme ouvrier, soit comme apprenti. Souvent, ces infortunés sont privés du commerce avec leurs camarades, à cause de la nature de leur maladie et ils ne trouvent asile que dans les établissements destinés aux idiots et aux aliénés. Le fondateur crut pouvoir créer un refuge où ces malades seraient soignés et guéris s'il était possible, et où, sinon, il trouveraient un *home*, où enfin ils pour-

raient apprendre un métier et être instruits, afin de devenir des individus travailleurs et utiles à la société.

Le visiteur est tout de suite saisi de l'air de prospérité et de bonheur qui règne parmi les habitants de cette colonie d'épileptiques. Depuis sa fondation, plus de 2,000 malades y ont été soignés: plus de 150 ont été guéris, et plus de 450 sont partis améliorés.

Le travail améliore les conditions physiques et intellectuelles des épileptiques, et les incurables sont munis d'un métier, qu'ils peuvent continuer à exercer ailleurs. Une école où l'on enseigne toutes les branches de la science, fournit l'instruction à environ 150 enfants des deux sexes. La laiterie et la ferme occupent un grand nombre de malades, surtout pour la récolte des graines de végétaux et de fleurs. On a construit des ateliers pour les charpentiers, les ébénistes, les peintres et vernisseurs, les imprimeurs, les relieurs, les forgerons, les fondeurs, les tailleurs et, de plus, une épicerie, une pharmacie, un dépôt de graines et de livres. Les charpentiers aident dans la construction et l'aménagement des maisons nouvelles. Les livres sont imprimés, reliés et vendus par la colonie; ce sont surtout des livres d'instruction religieuse et morale. Les plans de nouvelles constructions sont faits dans l'atelier des architectes. Des chromos et des photographies religieuses et patriotiques sont produites par l'établissement. Les enluminures des lettres, la coloration de tableaux peints, sont d'un travail très perfectionné. La buanderie, la cuisine, les ateliers de couture et de tailleur et les travaux de fantaisie occupent beaucoup de malades.

On distribue par an environ 20,000 onces de bromure de potassium aux épileptiques qui ne peuvent payer le médicament, et qui en font la demande; d'autres fois, cette substance est vendue par paquets de 20 grammes à ceux qui paient, au prix de revient de la vente en gros. Dernièrement, un office a été établi pour la collection et la vente d'objets de musée, tels que: antiquités, articles concernant l'ethnographie et l'histoire, autographes d'hommes illustres, médailles, estampes, bronzes, pierres précieuses, gravures, etc..., spécimens de collections d'animaux, de végétaux et de minéraux. On voit combien d'efforts ont été faits pour multiplier et varier les métiers des membres de la colonie. Pour les hommes seulement, on en compte actuellement trente différents.

En cas d'accès, chaque boutique et chaque école possède un matelas ou un lit, à portée de la main. Plusieurs médecins de la ville de Bielefeld visitent l'institution et surveillent le traitement médical.

L'établissement tout entier est construit sur le plan d'un « cottage ». Les maisons diffèrent entre elles par l'architecture et la

position ; elles sont bien séparées par de grands jardins, comme dans certaines campagnes.

Une partie qui n'est pas la moins intéressante de la colonie, c'est l'*école préparatoire de garde-malades*, qui existe depuis longtemps. Là sont instruits avec soin des hommes et des femmes, ordinairement des classes élevées de la société allemande, qui se vouent aux œuvres de charité, et qui sont spécialement éduqués pour soigner les aliénés. La plupart des asiles d'Allemagne sont entièrement desservis par des personnes venant de cette institution; ils subissent cinq années de préparation. L'établissement tout entier avec les malades et les différents employés compte 1,500 habitants. Ce chiffre augmente sans cesse; les malades arrivent des différentes parties de l'Europe et des divers Etats de l'Allemagne.

Il résulte de l'expérience faite pendant nombre d'années que l'on a adopté le plan général de traitement suivant: 1° travail intellectuel et physique; il agit très bien; le meilleur est celui fait au grand air; — 2° la nourriture doit être simple, pas trop abondante et un peu acide; les liqueurs alooliques sont évitées. Le café et le thé doivent être faibles et mêlés avec beaucoup de lait. (On permet de fumer modérément). Un bon régime lacté est préférable à la viande et à la soupe. Le souper doit être léger et fait de bonne heure; — 3° des douches froides en pluie, graduellement prolongés, et des épongeades froides sont d'un excellent effet; — 4° *médicaments* : le médicament produisant le meilleur effet est, dit l'auteur, le bromure de potassium; il peut être pris pendant plusieurs années sans occasionner des troubles de l'estomac. D'après lui, il guérit quelques cas, diminue la fréquence des accès dans d'autres, apaise les nerfs, prévient souvent l'imbécillité, et quelquefois raffermit les facultés intellectuelles, spécialement la mémoire (?). Dans la colonie, on se sert d'une solution à 10 p. 100, dont on donne trois cuillerées à bouche par jour, pendant la première semaine, quatre pendant la seconde, cinq la troisième, et ainsi de suite jusqu'à huit par jour. L'assoupissement, la pesanteur de tête, les éruptions indiquent la nécessité de diminuer la dose pendant quelque temps. Cette quantité est pour les individus âgés de plus de seize ans. De dix à seize, on commence par trois cuillerées à bouche et on ne dépasse pas six. Avant dix ans, la dose est de deux à quatre ou cinq cuillerées. Le médicament est continué encore pendant huit ou neuf mois après la cessation des accidents, en diminuant peu à peu la dose.

Il y a une dépendance de la colonie, où sont placés les épileptiques avec folie douce ou périodique, tandis que les cas les plus graves sont placés dans des asiles d'aliénés.

D'autres colonies construites sur ce modèle ont été créées récemment dans plusieurs provinces de Prusse, dans la Saxe, dans le

Würtemberg, en Suisse, en Hollande. Le Dr Peterson exprime, en terminant, le vœu qu'on établisse aux Etats-Unis des colonies semblables, afin de donner asile aux 100,000 épileptiques qu'on y compte, au lieu de les enfermer dans les asiles d'aliénés. Nous ne pouvons aussi que nous associer à ce vœu pour la construction en France de tels établissements, où les épileptiques seront mieux soignés, et où on pourra utiliser les facultés et le travail dont ils sont capables, tout en leur laissant une certaine liberté, qu'on ne peut accorder aux aliénés, au milieu desquels ils sont confinés dans notre pays. A. Raoult.

Quelques idées sur la construction et l'organisation des hôpitaux d'aliénés; par Sanger-Brown, ancien médecin assistant à l'asile de Bloomingdale. (New-York.)

Je ne me propose pas de discuter en détail l'organisation et la construction d'un hôpital, mais simplement d'appeler l'attention sur certains défauts existant dans les deux services, et qui, je pense, ont besoin d'être étudiés avec soin par les personnes qui s'intéressent au traitement et aux soins à donner aux aliénés. Mes observations s'appliquent pour la plupart aux hôpitaux principalement destinés aux cas récents de folie, et où un grand nombre de cas incurables ne doivent pas s'accumuler. Mais avec quelques modifications, elles s'appliquent également à tous les hôpitaux et asiles d'aliénés. Depuis dix à quinze ans, il s'est fait en Amérique une véritable révolution dans le traitement des aliénés. Et tandis que dans les révolutions, apparaissent souvent des doctrines et des actions erronnées, on est ici d'accord sur le réel progrès qui a été fait.

Quand les malades ont été bien classés et subdivisés, et qu'ils sont sous la surveillance d'infirmiers compétents et bien disciplinés, on s'aperçoit qu'il se produit rarement des cas intraitables. Après quelques semaines de traitement, ils se conforment à la routine et aux exigences hospitalières avec plus ou moins de facilité. Mais, si une surveillance constante et soigneuse d'infirmiers compétents est de la plus haute importance dans le traitement des aliénés, cette surveillance, dis-je, est d'un accomplissement très difficile. Diverses causes démoralisantes sont plus graves; des accidents arrivent plus souvent parmi les malades, pendant que se fait le service de la maison. En effet, avec le système actuel, les malades doivent souffrir plus ou moins, étant abandonnés à eux-mêmes, pendant que l'attention des infirmiers est occupée a la garde de l'établissement. Les manifestations de la maladie ne se peuvent conformer aux règles de l'hospice, et ces règles sont indispensables pour les soins de la maison.

Le service de l'asile et les soins à donner aux malades sont

deux facteurs invariables à considérer dans l'organisation d'un hôpital. Le travail de l'hospice peut bien être fait par des individus d'une culture intellectuelle et morale comparativement inférieure à celle qu'on doit attendre d'un infirmier qui a été longtemps et avec soin instruit à cet effet. Avec le système d'organisation actuelle, les deux travaux sont effectués par les mêmes personnes, qui trop souvent sont loin sous le double rapport moral et intellectuel de ce que l'on désire d'un infirmier. En séparant les deux genres d'ouvrage, on pourrait arriver à un résultat meilleur et plus économique. Il se formerait une classe plus relevée d'infirmiers, qui seuls seraient employés à la surveillance constante des malades ; tandis que le gros ouvrage serait fait par des serviteurs ordinaires; et cette dernière classe ne serait pas en contact incessant avec les aliénés [1].

Avec quelques modifications peu importantes d'architecture, le type des hôpitaux actuels est construit sur un plan adopté il y y a trente ans, lorsque les idées et les méthodes de traitement et de direction étaient très différentes de celles actuellement en vogue. Et si les édifices actuels prouvent de la part des architectes un grand crédit de la part des corps législatifs une grande libéralité, on doit penser, qu'on peut demander actuellement des réformes plus modernes pour le traitement des aliénés.

Ainsi, pour l'organisation, le seul changement que je désire voir produire, consiste dans l'emploi d'une classe plus élevée d'individus, spécialement instruite, en vue d'obtenir des infirmiers plus perfectionnés, et dans celle d'une classe inférieure, destinée au gros ouvrage de la maison. Il serait encore utile de construire des chambres de jour pour les malades, pendant que se fait le nettoyage des chambres à coucher et des corridors. Il est à peine besoin de montrer combien l'existence des chambres s'accorde avec les meilleures conditions hygiéniques. Il serait encore désirable de voir établir des salles à manger contiguës aux cuisines. De cette façon, la nourriture pourrait être servie sous une forme plus appétissante; une moins grande quantité en serait perdue, et les malades seraient surveillés plus attentivement pendant le repas. Celui-ci pris dans un hall spécial apportera trois fois par jour un changement à la monotonie de la vie de l'hôpital. Comme il est nécessaire de diviser les malades par catégories pendant le repas, comme pendant le reste du temps, on ne peut approuver l'établissement d'un seul réfectoire commun, mais le groupement d'un certain nombre de salles, permettant la classification adoptée dans les différents quartiers. Pour les quelques malades, qui, pour des raisons différentes, ne peuvent aller dans les réfectoires, et

[1] C'est là une distinction sur laquelle nous appelons l'attention depuis une dizaine d'années. (B.)

qui seraient obligés de rester sans cesse à l'infirmerie ou dans les cellules, la nourriture peut être apportée de la cuisine par une voie souterraine. Cette même voie serait utilisée pour le passage des malades pour aller et venir du réfectoire lors du mauvais temps.

Enfin, il est nécessaire d'établir des cellules séparées pour le traitement des malades dangereux et mutins, en plus grand nombre que d'ordinaire, afin de pouvoir isoler temporairement les malades plus excités que leurs compagnons. Un grand nombre de guérisons sont obtenues au moyen de ces cellules; il faut donc que les malades soient soustraits, le plus possible, à toute influence qui pourrait retarder cette guérison. Il se présente souvent, dans les quartiers d'aliénés, que la plupart des malades sont troublés le jour et tenus éveillés la nuit par un ou deux d'entre eux qui sont turbulents. Un certain nombre de cellules d'isolement est donc nécessaire pour de tels malades, cette question a été déjà élucidée, afin d'obtenir que les malades les plus tranquilles ne soient pas troublés ou tenus éveillés, de même que pour obtenir le plus grand calme pour les malades turbulents. L'importance de cette question donnera toujours de grandes difficultés à un médecin consciencieux, mais pour le plus grand bien du plus grand nombre; il trouvera qu'il est de son devoir de proscrire ce qu'il peut considérer comme un danger pour un malade, lorsque c'est pour le bénéfice des autres.

Un plan joint à cette étude montre quelles transformations peuvent être effectuées. Ni les dimensions des dortoirs ni l'agencement des différentes salles n'ont été considérés comme étant nécessaire à la présente étude. On remarquera toutefois qu'il est utile de donner à chaque malade huit cents pieds cubes d'air dans les salles du jour et les dortoirs.

On objectera que la dépense d'un tel hôpital serait plus considérable que celle d'un des établissements généralement adoptés; je répondrais à ceci, que cette différence ne serait pas grande, et pourrait être contrebalancée et au delà par les économies de l'administration. En effet, l'absence des réfectoires dans les quartiers produirait une grande économie d'hommes de peine, de domestiques, de paneteries, etc., aussi bien qu'une économie de travail et de nourriture. Si l'avantage pour les malades peut être aussi grand que je le pense, le nombre des guérisons s'accroîtra, et le nombre des malades furieux et turbulents diminuera : pour cela, il est désirable d'atteindre la perfection au point de vue humanitaire et économique. (*The Journal of mental science.* London, avril 1887, p. 54.) A. Raoult.

CORRESPONDANCE

GUÉRISON DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Nous avons reçu de M. Catsaras la lettre suivante :

« Mon très cher et savant confrère,

« A la fin de mon travail : « *De la curabilité de la sclérose en plaques* », qui a paru dans les *Archives de Neurologie*, n° 28, 1885, j'ai mis le post-scriptum suivant :

« Si la guérison de notre malade se démentait plus tard, chose « que nous ne croyons pas, nous nous empresserons de le publier. »

« Je suis bien heureux de vous annoncer qu'aucun des symptômes qui ont figuré au tableau clinique si net et si saillant du malade, à savoir : les vertiges, le tremblement pendant les mouvements intentionnels, le nystagmus, les paralysies associées des yeux, paralysie de la convergence, l'insuffisance des droits internes, le regard vague, les symptômes spasmodiques, les accès apoplectiformes et épileptiformes, et les symptômes psychiques, aucun de ces symptômes, dis-je, n'a plus réapparu et, par conséquent, la guérison complète qui date déjà du 10 février 1884, soit de trois ans et plus de neuf mois, doit être considérée comme définitive.

« En vous priant d'insérer cette lettre dans le prochain numéro des *Archives de Neurologie*, veuillez recevoir, etc.

« M. Catsaras.

« Paris, le 20 novembre 1887. »

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions.* — M. le Dr Roussel est nommé médecin-adjoint, à l'asile public de Saint-Robert (Isère), poste créé et compris dans la 2e classe (arrêté du 24 décembre 1887). — M. le Dr Aubry est nommé médecin-adjoint à l'asile public d'Armentières (Nord), en remplacement de M. le Dr Petit, démissionnaire. (Arrêté du 5 janvier 1888.) — Sont promus à la classe exceptionnelle à partir du 1er janvier 1888, MM. le Dr Bécoulet, directeur de l'asile public de Dôle (Jura); Mirepoix, directeur de l'asile public de Maréville (Meurthe-et-Moselle); Llanta, directeur de l'asile public de Montdevergues (Vaucluse);

Dr Petrucci, directeur de l'asile public de Saint-Gemmes (Maine-et-Loire). (Arrêté du 5 janvier 1888). — Sont promus à la classe exceptionnelle à partir du 1er février, MM. le Dr Guillemin, médecin-adjoint à l'asile de Dôle (Jura); le Dr Paris, médecin-adjoint à l'asile public de Châlons. (Arrêté du 5 janvier.) — Sont promus à la 3e classe, MM. le Dr Boudrie, directeur-médecin de l'asile de Bassens (Savoie), à partir du 1er janvier; le Dr Denizel, directeur de l'asile public de Cadillac, à partir du 1er mars 1888. (Arrêté du 5 janvier 1888.) — Par arrêté, en date du 13 janvier 1888, M. le Dr Donnet, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Bordeaux, est nommé directeur-médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Vaucluse, en remplacement de M. le Dr Bigot, décédé. — M. le Dr Donnet est maintenu dans la première classe du grade. —Par arrêté, en date du 13 janvier 1888, ont été nommés à l'emploi de médecins en chef de l'asile public d'aliénés de Ville-Evrard, créés par l'arrêté du 7 janvier 1888 : M. le Dr Marandon de Montyel, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Marseille. — M. le Dr Febvré, médecin-adjoint de Ville-Evrard. — M. le Dr Rey est nommé médecin en chef de l'asile d'aliénés de Marseille. —Les fonctions de directeur et de médecin en chef de l'asile d'aliénés de Ville-Evrard sont séparées. M. le Dr Paté est nommé directeur-médecin de l'asile de Ville-Evrard et placé dans la troisième classe de son grade (5.000 fr.). — M. le Dr Camuset, médecin en chef à l'asile public de Clermont (Oise), est nommé directeur-médecin de l'asile public de Bonneval (Eure-et-Loir), en remplacement du Dr Hildenbrand, décédé (maintenu à la troisième classe). (Arrêté du 21 janvier 1888. — M. le Dr Reverchon, directeur-médecin de l'asile public de Sainte-Catherine (Allier), est nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Saint-Luc (Basses-Pyrénées) (maintenu à la classe exceptionnelle). (Arrêté du 27 janvier 1888.) — M. le Dr Belle, médecin en chef de l'asile public de Bailleul (Nord), est nommé directeur-médecin de l'asile public de Sainte-Catherine (Allier) (3e classe). (Arrêté du 27 janvier 1888.) — M. le Dr Martinenq, médecin-adjoint à l'asile public de Saint-Yon (Seine-Inférieure), est nommé médecin en chef à l'asile public de Clermont (Oise), 3e classe. (Arrêté du 27 janvier 1888.) — M. le Dr Pons, directeur-médecin de l'asile public de Saint-Luc (Basses-Pyrénées), est nommé médecin en chef de l'asile public de Bordeaux (maintenu à la 1re classe). (Arrêté du 30 janvier 1888.)

Asile d'aliénés de Sainte-Catherine (*Allier*). — La Chambre des députés a adopté un projet de loi autorisant le département de l'Allier à contracter un emprunt de 150,000 francs applicable aux travaux d'agrandissement de l'asile d'aliénés de Sainte-Catherine.

Recrutement des médecins adjoints des asiles par le concours. — Le conseil des inspecteurs des établissements de bienfaisance

a été saisi dernièrement par M. Monod, directeur de l'Assistance publique au ministère de l'intérieur, de l'examen d'un projet tendant à instituer le concours pour le recrutement des médecins adjoints des asiles d'aliénés. Le conseil a adopté les conclusions conformes d'un rapport de M. le Dr A. Regnard, établissant le concours par circonscriptions régionales qui auront pour chefs-lieux, certaines villes possédant des Facultés ou des Ecoles préparatoires de médecine. Le département de la Seine formera une région, avec l'adjonction des seuls asiles de Clermont et d'Evreux. Le concours sera ouvert toutes les fois qu'il y aura lieu de pourvoir à deux vacances. Les épreuves comprendront une question écrite, éliminatoire dans les cas où le nombre des candidats dépassera trois pour une place et une question orale. Il sera tenu compte des travaux antérieurs des candidats.

Société de Biologie. *Prix Ernest Godard, en* 1888. — Conformément aux termes du testament d'*Ernest Godard*, la *Société de Biologie décernera, à la fin de l'année* 1888, *un prix de* 500 *francs au meilleur mémoire qui lui sera adressé sur un sujet se rattachant à la Biologie. Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas où, une année, le prix n'aura pas été donné, il sera ajouté au prix qui serait donné deux années plus tard.* Les mémoires devront être envoyés au secrétaire général de la Société avant le 15 octobre; passé cette date, ils ne seront plus admis au concours.

Anciens aliénés. — Un sieur Florentin, de Lyons-la-Forêt (Eure), ancien pensionnaire d'un asile d'aliénés, s'était suicidé, il y a quatre jours, en se tirant un coup de fusil en plein visage. Son chien était resté enfermé avec le cadavre. Hier, lorsqu'on s'aperçut de la disparition du malheureux, on enfonça la porte de sa chambre et on constata que le chien avait dévoré la moitié d'une cuisse de son maître défunt (*Le Temps*, 29 décembre 1887.)

Le nommé Harel, de Beaubray, est atteint d'épilepsie. Avant-hier, sous l'influence d'un accès qu'il sentait venir, il se porta plusieurs coups de couteau et tomba en avant dans sa cheminée. Le feu prit à ses habits, et il eût infailliblement péri si ses voisins n'étaient accourus à son secours. Ses blessures mettent cependant sa vie en danger. Conclusion : *nécessité d'assister les épileptiques.*

Bérillon (E.). — *De la suggestion et ses applications à la pédagogie.* Brochure in-8° de 16 pages avec 4 figures. — Prix, 1 fr. Paris, 1888. — Aux bureaux de la *Revue de l'hypnotisme.*

Charcot (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux,* professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. Babinski, Bernard, Féré, Guinon, Marie et Gilles de la Tourette. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix : 6 fr. — Ce fascicule complète le tome troisième.

DORÉ (G.). — *Recherches expérimentales sur l'influence de la température des femelles en gestation, sur la vitalité du fœtus et la marche de la grossesse.* Brochure in-8° de 40 pages. — Paris, 1883. — Librairie Asselin et Cie.

DUFOUR (E.). — *Asile public d'aliénés de Saint-Robert (Isère).* — *Compte rendu du service médical pendant l'année* 1885. Brochure in-8° de 19 pages. Grenoble, 1886. — Imprimerie F. Allier.

GRASSET (J.) et BROUSSE (A.). — *Histoire d'une hystérique hypnotisable.* (Contribution à l'étude clinique des caractères somatiques fixes des attaques de sommeil spontané et provoquées chez les hystériques). Brochure in-8° de 34 pages. — Prix 1 fr. 50. — Pour nos abonnés, 1 franc.

HOVELACQUE (A.) et HERVÉ (G.). *Précis d'anthropologie.* Volume in-8° de 655 pages, avec 20 figures. — Prix : 10 fr. — Paris, 1886.— Librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier.

INDEX-*catalogue of the Library of the Surgeon-General's office United states army.* Vol. VIII, LEGIER-MEDICINE (naval). Vol. in-8° cartonné de 1078 pages. — Washington, 1887. — *Government printing Office.*

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique, collection Bourneville.* Un volume in-8° de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75; — numéro 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs; pour nos abonnés : 4 fr.; numéro 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

MATHIEU-SICAUD (H.). — *De l'étiologie héréditaire de la paralysie spinale infantile aiguë.* Brochure in-8° de 80 pages. — Paris, 1887. — Librairie Coccoz.

OBERSTEINER (H.) — *Antleitung bein Studium des Bancs der Nervösen centralorgane nin gesunder und Kranten Zustande.* Volume in-8° de 406 pages, avec 178 figures. — Leipsig und Wien, 1888. — Toeplitz und Deuticke.

PUBLICATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL ».—*Sœur Jeanne des Anges, supérieure des Ursulines à Loudun, XVIIe siècle.* Auto-biographie d'une hystérique possédée, d'après le manuscrit inédit de la Bibliothèque de Tours. — Annotée et publiée par MM. les Drs G. LEGUÉ et G. DE LA TOURETTE. — Préface de M. le professeur CHARCOT, membre de l'Institut. — Un beau volume in-8° de 330 pages. Papier vélin, prix : 6 fr.; pour nos abonnés : 4 fr. — Papier Japon, prix : 25 fr.; pour nos abonnés : 20 fr.

ROLLAND (E.). *De l'épilepsie jacksonienne.* Mémoire couronné par la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, revu et considérablement augmenté. Précédé d'une notice sur les asiles « John Bost » par le Dr E. Monod et d'une introduction par le Dr Arnozan. Volume in-8° de 192 pages, avec 22 figures et 2 planches lithographiées. — Prix : 3 fr.; pour nos abonnés : 2 fr. — Paris, 1888. — Librairie du *Progrès Medical.*

SIMON (L.-M.). — *Le monde des rêves. Le rêve, l'hallucination, le somnambulisme et l'hypnotisme, l'illusion, les paradis artificiels, le ragle, le cerveau, et le rêve.* — Paris, 1888. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

VIBERT (Ch.). — *Etude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemins de fer.* Volume in-8° de 118 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1888. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux. Ch. Hérissey, imp. — 388.

Vol. XV. Mai 1888. N° 45

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

SUR UN CAS DE PSEUDO-TABES

(SYMPTOMES DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE PERSISTANT PENDANT DIX ANS. A L'AUTOPSIE, ABSENCE DE SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE; INTÉGRITÉ COMPLÈTE DES RACINES RACHIDIENNES ET DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES);

Par le Dr A. PITRES,
Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Quand Duchenne (de Boulogne) tira l'ataxie locomotrice progressive du chaos dans lequel étaient confondues avant lui, sous la dénomination commune de myélites chroniques, la plupart des affections de la moelle épinière, il s'occupa uniquement de déterminer la symptomatologie de l'espèce morbide qu'il voulait isoler. « Abolition progressive de la coordination des mouvements et paralysie apparente contrastant avec l'intégrité de la force musculaire, tels sont, disait-il, les caractères fondamentaux mais incomplets de la maladie que je me propose de décrire. Ses symptômes et sa marche en font une espèce morbide parfaitement

distincte[1]. » Pour lui, la spécificité nosologique de l'ataxie locomotrice reposait exclusivement sur un ensemble de symptômes se succédant dans un certain ordre, mais la nature du tabes restait indéterminée; son anatomie pathologique était toute entière à faire. Plus tard, l'occasion de pratiquer des autopsies de tabétiques se présenta et ces autopsies révélèrent l'existence d'une lésion habituelle, toujours semblable à elle-même : la sclérose systématique des cordons postérieurs de la moelle, avec atrophie des racines postérieures des nerfs rachidiens. La plupart des auteurs considérèrent alors la lésion médullo-radiculaire comme le substratum anatomique nécessaire de l'ataxie locomotrice progressive et on en vint à lier si intimement les deux termes, que dans le langage scientifique courant on employait indifféremment pour désigner la même affection les mots de *sclérose des cordons postérieurs* ou d'*ataxie locomotrice progressive.*

Cette manière de comprendre la subordination des symptômes nettement définis du tabes à certaines altérations systématiques de la moelle épinière était, il faut bien le reconnaître, conforme à la majorité des observations anatomo-cliniques. Cependant elle était en contradiction manifeste avec un certain nombre de faits, relativement exceptionnels, cela est vrai, mais très bien constatés, et que personne n'avait le droit de repousser *a priori*. Quelquefois, en effet, on rencontrait, à l'autopsie de sujets qui n'avaient eu pendant leur vie aucun des symptômes caractéristiques du tabes, des scléroses évidentes des cordons postérieurs. D'autres

[1] Duchenne (de Boulogne). — *De l'Électrisation localisée*, 2e édit. Paris, 1861, p. 548.

fois au contraire, à l'ouverture des cadavres de malades ayant présenté de leur vivant toute la série des symptômes typiques de l'ataxie locomotrice progressive, on ne trouvait aucune altération appréciable des centres nerveux[1].

Que fallait-il penser de ces faits contradictoires ? Trousseau en conclut jadis que l'ataxie locomotrice progressive était essentiellement une maladie *sine materiâ*, une névrose ; qu'elle n'avait pas de lésions spécifiques primitives et que les altérations rencontrées dans la plupart des autopsies étaient les effets et non les causes des symptômes observés[2]. D'autres, plus réservés dans leurs déductions, convenaient que ces cas étaient inexplicables et conseillaient d'attendre leur interprétation des recherches ultérieures. « Ce sont là, disait Axenfeld, des faits exceptionnels dont il convient d'ajourner l'interprétation ; n'a-t-on pas eu la sagesse de faire ainsi pour certains cas d'apoplexie cérébrale, dite nerveuse, dont l'obscurité n'a porté aucune atteinte à ce que l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement renfermait d'enseignements clairs et précis[3]. » L'événement a montré combien étaient légitimes les réserves d'Axenfeld, et depuis l'époque où il

[1] Quelquefois aussi on rencontrait à l'autopsie de sujets ayant présenté pendant la vie des symptômes plus ou moins analogues à ceux du tabes, des altérations des cordons postérieurs autres que la sclérose systématique, par exemple, des tumeurs ou des îlots étendus de sclérose en plaques. Les faits de ce genre n'ont pas d'importance théorique. Si on accepte l'idée que les cordons postérieurs de la moelle sont les *organes de l'ataxie*, on conçoit très bien que les lésions étendues de ces organes, quelle que soit du reste leur nature, donnent lieu à des symptômes rappelant, dans une certaine mesure, ceux de l'ataxie locomotrice progressive.

[2] Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II.

[3] Axenfeld. — Article : *Ataxie locomotrice progressive* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1877, t. VII, p. 69.

écrivait ces lignes on est parvenu à classer et à comprendre un bon nombre des cas qui l'embarrassaient.

Tout d'abord les travaux de MM. Charcot et Pierret ont démontré qu'au point de vue des réactions pathologiques il fallait distinguer, dans les cordons postérieurs de la moelle, deux régions tout à fait distinctes: l'une centrale (cordons de Goll), qui peut être sclérosée dans toute son étendue sans que les symptômes de l'ataxie se manifestent, l'autre périphérique (zones radiculaires externes), qui est, si on peut s'exprimer ainsi, l'organe du tabes, car c'est avec les lésions de cette région que coexistent les symptômes caractéristiques de la maladie. Les altérations systématiques des cordons de Goll se montrent dans d'autres conditions pathologiques; elles s'accompagnent d'autres symptômes. Et voilà comment des scléroses non douteuses des cordons postérieurs peuvent être rencontrées à l'autopsie de sujets n'ayant présenté pendant leur vie aucun des signes habituels du tabes.

Plus récemment les recherches entreprises par divers auteurs sur la pathologie des nerfs périphériques ont fourni l'explication de quelques-uns des cas dans lesquels la moelle est indemne de toute altération chez des malades qui, de leur vivant, ont eu des accidents d'apparence tabétique. Des névrites multiples, disséminées çà et là, sur différents points du corps, peuvent donner lieu à des douleurs aiguës, lancinantes, analogues aux douleurs fulgurantes des ataxiques; elles peuvent produire des crises viscéralgiques; elles peuvent enfin déterminer des troubles de la coordination des mouvements ressemblant un peu à ceux que l'on observe dans le tabes. C'est sur des faits de ce genre que sont

basés le travail de M. Déjerine sur le nervo-tabes périphérique [1] et les recherches de MM. Krücke [2], Löwenfeld [3], Bernhardt [4], Pribram [5], etc., etc.

Mais les scléroses des cordons de Goll et les névrites périphériques ne paraissent pas devoir fournir l'explication de tous les cas contradictoires auxquels nous faisions allusion au début de ce travail. Il y a, croyons-nous, une variété de faux tabes dans laquelle les symptômes ordinaires de l'ataxie locomotrice progressive se manifestent pendant des années consécutives, sans qu'à l'autopsie on découvre aucune altération des centres nerveux, des racines rachidiennes ni des nerfs périphériques.

Déjà quelques auteurs ont été conduits à penser que, dans certaines circonstances, l'irritation spinale peut revêtir une symptomatologie analogue à celle du tabes.

M. Rockwill [6] estime que plusieurs malades considérés comme des ataxiques guéris n'avaient que de l'irritation spinale. M. Kowalewski [7] a rapporté, sous le nom caractéristique de *Tabes dorsualis illusoria* une curieuse observation de faux tabes développé à la suite

[1] Dejérine. — *Etude sur le Nervo-Tabes périphérique.* (*Archives de Physiologie*, 1884.)

[2] Krücke. — *Die Pseudo-Tabes der Alcoholiker.* (*Deutsche med. Zeitung*, 1884.)

[3] Lōwenfeld.— *Ueber Spinallahmung mit Ataxie.* (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1884.)

[4] Bernhardt. — *Ueber die multiple Neuritis der alcoholisten.* (*Zeitsch. f. Klin. Medicin*, 1886.)

[5] Pribram. — *Ein Fall von multiplen Neuritis.* (*Neurol. Centralb.*, 1886, p. 212.)

[6] Rockwill. — *New-York medical Journal*, 1881.

[7] Kowalewski. — *Centralblatt für Nervenheilkunde*, von Erlenmeyer, 1881.

des émotions résultant de la vie en commun avec un vrai tabétique.

M. Leval-Piquechef[1] consacre un chapitre de sa thèse à l'étude du pseudo-tabes des névropathes. Il rapporte quatre observations inédites de malades se plaignant de douleurs fulgurantes, de crises gastralgiques, d'incoordination des mouvements, etc. Au point de vue symptomatique, c'étaient des tabétiques, mais c'étaient des tabétiques sans lésions organiques, car ils guérirent tous après quelques semaines ou quelques mois de traitement.

Dans l'observation dont je vais rapporter les détails, les symptômes tabétiques persistaient depuis une dizaine d'années. Ils étaient si nombreux et paraissaient si précis que tous les médecins qui ont vu le malade ont porté, sans réserves, le diagnostic d'ataxie locomotrice progressive. J'ai moi-même partagé cette erreur et à diverses reprises j'ai montré ce malade à ma clinique comme un exemple d'ataxie confirmée. Aussi ai-je été fort surpris de ne trouver à l'autopsie aucune altération appréciable de la moelle ni des racines postérieures. Je pouvais encore supposer qu'il s'agissait, dans l'espèce, d'un cas de pseudo-tabes névritique. Je recueillis, pour m'en assurer, un grand nombre de nerfs périphériques; j'en fis l'examen histologique avec tous les soins possibles, et, à mon grand étonnement, je n'y pus constater aucune lésion inflammatoire ou dégénératrice.

Quelle que soit l'interprétation qu'on veuille donner à ce fait, il me paraît assez curieux et assez imprévu

[1] Leval-Piquechef. — *Des Pseudo-Tabes*. Th. doct. Paris, 1885.

pour mériter l'attention, car, à ma connaissance, il n'existe pas encore dans la science un seul exemple de pseudo-tabes névropathique ou par irritation spinale ayant eu une durée aussi prolongée, s'étant terminé par la mort et ayant été suivi d'une autopsie régulière avec examen histologique des centres nerveux et des nerfs périphériques.

Observation.

Homme de quarante-quatre ans. Pas d'hérédité névropathique. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Excès vénériens habituels.

En 1876, à l'âge de trente-cinq ans, crises de courbature musculaire. — En 1877, crises de douleurs aiguës, lancinantes siégeant primitivement dans la hanche droite et s'étendant plus tard à la gauche. Polyurie. — En 1880, douleurs en ceinture. Incertitude de la marche. Sensations de gonflement des pieds et de dénivellement. Signe de Rombeg. Excitation génitale suivie de frigidité. — De 1881 à 1886, troubles de la miction, tenesme rectal, crises gastriques. Douleurs fulgurantes types. Persistance de l'incoordination motrice. Pas de troubles de la vue, ni de troubles trophiques. Réflexes rotuliens conservés. — Mort de pleurésie tuberculeuse.

Autopsie. Pas de sclérose de la moelle. Pas d'atrophie des racines postérieures. Intégrité des nerfs phériphériques.

Pur.. (Jean), né en 1842, contre-maître dans une forge, est entré dans mon service à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 27 avril 1881, pour des crises douloureuses et de l'incoordination des mouvements des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires.— Père, mort en 1856, de la fièvre jaune dans les colonies. *Mère*, morte d'un accès de fièvre pernicieuse, contractée à Talahassec (Floride). Ni l'un ni l'autre n'était atteint d'affections nerveuses. Pas de renseignements sur les grands parents.

Antécédents personnels. — Pur.. a passé une partie de son enfance dans la Louisiane. Plus tard, il a navigué pendant trois ans, dans les mers du Sud et de l'Inde. Il s'est ensuite fixé au Sénégal où il est resté deux ans et demi, sans avoir aucune des maladies endémiques si fréquentes dans ce pays. Il n'a eu, en particulier, ni fièvre jaune, ni fièvres intermittentes.

Rappelé en France pour faire son service militaire, il a eu, à vingt ans, deux blennorrhagies sans gravité. Il affirme qu'il n'a

jamais eu de chancres. Pendant la guerre franco-allemande, il a été rappelé sous les drapeaux comme ancien militaire et incorporé dans le 34e régiment de marche. Frappé d'un coup de sabre au combat de Beaune-la-Rolande, il fut renversé et foulé aux pieds par des chevaux; mais ses blessures furent peu graves, car, après quinze jours du traitement, il put quitter l'ambulance et rejoindre son régiment qui faisait alors partie de l'armée de l'Est. Durant les derniers temps de la campagne, il coucha presque toutes les nuits sur la neige, avec ou sans feu, et eut beaucoup à souffrir du froid. Néanmoins, sa santé ne fut pas sérieusement ébranlée, puisqu'aussitôt qu'il fut licencié il entra en qualité de contre-maître dans une fonderie des environs de Bordeaux.

Jusqu'en 1876 (c'est-à-dire jusqu'à l'âge de trente-cinq ans), il se porta parfaitement bien. Doué d'une intelligence remarquable, parlant couramment cinq langues vivantes, actif, laborieux, il ne faisait, assure-t-il, aucun excès de boisson; mais il aimait beaucoup les femmes et abusait des plaisirs vénériens.

Début et marche de la maladie. — Le premier symptôme morbide apparut dans le courant de l'année 1876, et fut constitué par des *crises de courbature musculaire.* Sans avoir fait de travaux pénibles Pur.. éprouvait de temps en temps une sensation de fatigue qui augmentait rapidement et l'obligeait à appuyer son dos sur un plan résistant ou à se coucher. Après trois quarts d'heure ou une heure de repos, la courbature se dissipait et Pur.. reprenait son travail. Ces crises survenaient aussi bien dans la matinée que dans l'après-midi; elles se reproduisaient tous les deux jours en moyenne, sans régularité. Quelquefois, par exemple, il en arrivait plusieurs dans la même journée, tandis que d'autres fois il s'écoulait quatre ou cinq jours entre deux crises successives. La sensation de courbature siégeait uniquement dans les lombes ; jamais elle ne s'étendait aux membres. « J'éprouvais, dit Pur.., sans avoir fait aucun exercice exagéré, un sentiment de fatigue, de brisement musculaire tout à fait semblable à celui que j'avais ressenti quelquefois pendant la guerre après de longues étapes faites le sac au dos. » Mais il n'attachait aucune importance à un phénomène qui se dissipait toujours spontanément après un moment de repos.

Ces crises de courbature musculaire persistèrent pendant les mois d'avril, mai, juin et juillet 1876. Puis elles disparurent sans que le malade ait fait aucun traitement, et durant l'hiver de 1876-1877, Pur... n'éprouva aucun symptôme nouveau.

Dans les premiers mois de 1877, il commença à ressentir des *douleurs aiguës dans la hanche droite.* Ces douleurs survenaient habituellement le matin, au saut du lit, et elles s'apaisaient assez rapidement par le fait de la marche. Elles étaient très vives,

instantanées et si brusques qu'elles faisaient souvent tressauter le malade. Elles siégeaient, pendant les premières semaines qui suivirent leur apparition, sur la hanche droite seule, mais plus tard, elles s'étendirent à la hanche gauche. Vers le mois de juin 1877, Pur... souffrit en outre de *picotements désagréables* siégeant à la région lombaire de la colonne vertébrale. Comme à cette époque il rendait une *quantité excessive d'urines* (jusqu'à quatre litres par vingt-quatre heures), on pensa qu'il avait une affection rénale (quoique l'analyse de l'urine ne révélât rien d'anormal dans la composition de ce liquide) et on le soumit à un traitement approprié : cautères le long de la colonne vertébrale, bains de vapeur, iodure de potassium à l'intérieur.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs rachialgiques et la polyurie parurent s'atténuer. Pur... reprit son travail, souffrant toujours de temps en temps de ses douleurs aiguës dans les hanches, et resta sans accidents nouveaux jusqu'au mois de mars 1880. A cette époque, les crises douloureuses devinrent plus violentes et plus rapprochées. En outre, dans leurs intervalles, le malade commença à souffrir d'une *douleur fixe constrictive*, formant ceinture autour de la partie inférieure du ventre et du bassin. « J'avais, dit-il, le bas du ventre et le haut des cuisses comme serrés dans un filet à mailles étroites. A certains moments la constriction devenait extrêmement violente, puis elle diminuait, mais elle ne disparaissait jamais complètement. »

En même temps apparut un symptôme important : l'*incertitude de la marche*. Le malade s'aperçut d'abord qu'il lui était difficile de monter les escaliers ; il lançait ses pieds au delà du but à atteindre ; il s'entravait ; il n'avait plus d'équilibre. Ses pieds étaient le siège d'une sensation bizarre ; ils lui paraissaient toujours enflés. Un peu plus tard, il lui sembla que le sol était mou « comme du coton ». Enfin il éprouva une sensation encore plus désagréable qu'il décrit sous le nom de *sensation de dénivellement*, et dont voici les caractères : chaque fois qu'il appuyait les pieds par terre, il sentait le sol s'enfoncer de trois à six centimètres et c'est seulement après avoir subi cet enfoncement que le pied lui paraissait solidement fixe sur un plan résistant. Les troubles de la coordination motrice augmentaient considérablement dans l'obscurité. Quand le malade voulait marcher les yeux fermés, ses jambes se dérobaient sous lui, la sensation de dénivellement augmentait et, en fin de compte, il était obligé de s'accrocher à un soutien solide pour ne pas tomber.

Une violente *excitation génitale* coïncida avec l'apparition des symptômes que nous venons d'énumérer. De mars à juillet 1880, Pur.. avait des érections interminables et comme il vivait avec une maîtresse, il se livrait avec une ardeur excessive aux plaisirs de l'amour. Vers le mois d'août les érections devinrent incomplètes

et inefficaces, mais il y avait de fréquentes éjaculations nocturnes survenant à la suite de rêves érotiques ou même sans rêves, et non accompagnées de sensations voluptueuses.

Vers la fin de 1880 et le commencement de 1881, le malade eut à plusieurs reprises de la *difficulté à uriner* et de *faux besoins d'aller à la garde-robe.* Quand ces accidents survenaient, il ne pouvait pisser debout; il était obligé de s'accroupir et de faire des efforts prolongés. Il lui semblait aussi que son rectum était rempli de matières dures prêtes à sortir, et quand il se présentait à la garde-robe, il faisait d'inutiles efforts pour expulser des matières qui n'existaient pas. Des traitements variés ayant été employés sans succès pour combattre ces divers accidents, Pur.. se décida à entrer à l'hôpital Saint-André le 27 avril 1881.

Etat actuel en mai 1881. — Pur.. est un homme robuste, vigoureux, puissamment musclé. Son intelligence et sa mémoire n'ont subi aucune altération. Il fait avec une lucidité parfaite le récit des souffrances qu'il a éprouvées depuis 1876. Il se plaint surtout de la violence et de la fréquence des crises douloureuses siégeant dans les hanches, et de la difficulté constante qu'il éprouve à se maintenir en équilibre dans la station verticale ou dans la marche.

Les *douleurs* surviennent par crises tous les deux à six jours. Elles sont d'une violence excessive. « Il me semble, dit le malade, qu'on m'arrache tout à coup l'os de la cuisse et qu'aussitôt après on le remet en place avec une brutalité excessive. Cela ne dure qu'un instant, moins d'une seconde assurément, mais c'est atrocement douloureux. Et puis cela se reproduit toutes les minutes ou toutes les deux minutes pendant des heures entières. » Quand la crise est terminée, il ne reste après elle aucun retentissement douloureux dans la hanche : la pression sur les trochanters est indolente ; l'articulation coxo-fémorale ne paraît être le siège d'aucune lésion.

L'*incoordination motrice* existe seulement dans les membres inférieurs. La marche n'est pas impossible, mais elle est difficile. Pur.. se promène cependant une partie de la journée, en s'appuyant sur une canne. Il s'avance alors les jambes très écartées, comme s'il n'était pas sûr de conserver l'équilibre, le corps voûté en avant. Il lance les pieds au delà du but à atteindre et laisse retomber fortement ses talons sur le sol. Il a toutes les peines du monde à monter un escalier. Si on le prie de marcher les yeux fermés, il chancèle et est incapable de progresser. Il lui est également impossible de marcher à reculons que les yeux soient ouverts ou fermés. Avec le secours de la vue, il peut se tenir un instant sur une seule jambe, mais aussitôt qu'il ferme les paupières, il perd l'équilibre et est obligé, pour ne pas tomber, de se remettre sur les deux jambes.

L'énergie de la contraction des muscles des membres inférieurs est normale. Quand on dit à Pur.. de tenir ses jambes étendues et qu'on essaie de les fléchir de force, il oppose une résistance considérable. Le dynamomètre placé dans le jarret marque, quand le malade fléchit la jambe sur la cuisse, 19 kilos du côté droit et 24 kilos du côté gauche. Malgré cette conservation apparente des forces, le malade se fatigue rapidement et serait incapable de faire une longue course.

Il n'y a *pas d'atrophie musculaire*, ni d'adipose sous-cutanée, ni de troubles trophiques de la peau ou des ongles.

La *sensation de position des membres inférieurs* est bien conservée. Les yeux fermés, le malade se rend très bien compte des déplacements qu'on imprime à ses jambes, il reconnaît les positions qu'on leur donne, mais il dit que cette sensation est un peu lente à se produire. Tandis qu'il sait toujours la position dans laquelle on place ses membres supérieurs, il a besoin d'un instant d'attention pour avoir la notion précise de la position qu'occupent ses membres inférieurs. Il ne lui arrive pas de perdre ses jambes dans son lit.

La *sensibilité cutanée* est obtuse. Les piqûres pratiquées sur les pieds et les jambes sont perçues avec un léger retard et avec un dédoublement des sensations par suite duquel le malade perçoit d'abord un contact simple, puis une piqûre. Ces deux sensations successives sont séparées par un intervalle très court, un dixième de seconde environ. C'est peut-être à ce phénomène du dédoublement des perceptions qu'il faut rapporter la *sensation de dénivellement*, qui contribue pour une large part à rendre la marche incertaine et hésitante. Dans tous les cas, si on fait marcher le malade sur les genoux il éprouve la même sensation d'affaissement du sol que lorsqu'il appuie sur les pieds.

Le *chatouillement plantaire* est bien perçu et les réflexes consécutifs à ce chatouillement sont normaux. — Le *réflexe crémastérien* est conservé : le soulèvement du testicule est plus fort à droite qu'à gauche. — Les *réflexes rotuliens* ne sont pas abolis. Ils persistent même après l'éthérisation locale, jusqu'à insensibilité absolue, de la peau qui recouvre les tendons rotuliens. La percussion des muscles triceps donne lieu à une contraction brusque, comme chez les sujets sains. — Il n'y a rien d'anormal dans les membres supérieurs.

Les *pupilles* sont égales, mais rétrécies. Elles réagissent normalement à la lumière et aux efforts d'accommodation. Le malade n'a jamais eu de diplopie. Sa vue est bonne.

Après un séjour de quelques mois dans le service, Pur... quitta l'hôpital et reprit ses fonctions dans une fonderie. Il éprouvait beaucoup de peine à se diriger dans l'usine, au milieu des

machines, des foyers et de la fonte en fusion. Il fit souvent des chutes dangereuses. On utilisa alors son activité dans les ateliers de dessin où il pouvait rendre des services, sans être exposé à des accidents.

Il revint à l'hôpital en *octobre* 1883 et les notes recueillies à cette époque signalent quelques modifications importantes dans les symptômes de la maladie. J'y trouve consignées les particularités suivantes : « Depuis un an environ, le malade a dans les membres inférieurs de véritables *crises de douleurs fulgurantes*. Elles surviennent à des intervalles irréguliers, et ne durent jamais plus de quelques heures. Elles éclatent surtout le soir, après le coucher, quand la chaleur du lit commence à se faire sentir. Les douleurs ont le caractère de fulgurations très rapides partant de la région des fesses et éclatant tout à coup « comme des fusées » dans les jambes et les cuisses. Dans leurs intervalles, il y a souvent des crampes très pénibles dans les muscles des membres inférieurs. Depuis que ces crises fulgurantes ont fait leur apparition, les tiraillements des hanches ont disparu. La douleur en ceinture est plus fréquente qu'autrefois, mais moins violente. »

En mars et en juillet 1883, le malade a eu deux grandes crises gastralgiques. La première a duré six jours, la seconde quinze. Ces crises étaient caractérisées par des douleurs intolérables, accompagnées de vomissements glaireux peu abondants. Pendant toute leur durée il y eut une *sialorrhée* abondante et du *ténesme rectal.*

Dans l'état actuel, rien à signaler, si ce n'est la persistance des symptômes constatés en 1881. La démarche est toujours incertaine. La sensation de dénivellement persiste. Le signe de Romberg est très net. Les réflexes rotuliens sont conservés. Les piqûres sont toujours perçues en deux temps (1° contact, 2° piqûre). Pas de troubles de la vue. Pas de troubles trophiques. Etat général bon.

Dans le courant de l'année 1884, les symptômes précédemment indiqués persistèrent sans modifications notables. Il y eut cinq ou six crises gastralgiques. En 1885, le protocole de l'observation signale que la sensibilité cutanée est plus obtuse qu'en 1883. Les piqûres et les pincements pratiqués sur les membres inférieurs sont perçus avec des retards considérables et de grosses erreurs de lieu. Les sensations de chaleur sont mal appréciées. Un jour, le malade se chauffant les pieds devant le feu, laissa brûler ses chaussons sans s'en apercevoir. Les crises de douleurs fulgurantes sont, en revanche, moins fréquentes et moins violentes. Les picotements rachialgiques persistent ainsi que les douleurs en ceinture ; ces dernières ont même augmenté d'intensité.

La miction est habituellement facile. Pas d'appétence génésique.

Les érections sont rares, sans désir érotique. Pas de pollutions nocturnes. — Le testicule droit est beaucoup plus petit que le gauche. Sa consistance est plus molle et sa sensibilité à la pression et au choc est très affaiblie. Le malade ignore à quelle époque a débuté cette *atrophie testiculaire*, mais il assure très catégoriquement qu'elle n'existait pas avant le début de sa maladie. Il n'a eu, du reste, ni orchite, ni variole, ni scarlatine, ni oreillons, ni syphilis qui puissent en être la cause. Le testicule gauche n'a pas diminué de volume. Sa sensibilité à la pression et sa consistance sont normales.

Le réflexe au chatouillement plantaire est aboli. Le réflexe rotulien est normal à gauche et légèrement affaibli à droite. — Pas de dystrophie de la peau ou des ongles. Pas d'atrophie musculaire. — Le goût, l'ouïe, l'odorat sont normaux. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, myosis légère.

Après être sorti de l'hôpital dans les premiers mois de 1886, Pur... y revint une dernière fois en novembre. Il fut admis dans le service de M. Riquard et présentait, paraît-il, les mêmes symptômes tabétiques qu'autrefois. Quelques jours après son admission, il se plaignit d'un violent point de côté. Puis il fut pris de fièvre, de dyspepsie intense avec tendances à la syncope et finalement il succomba le 5 décembre 1886. M. Riquard voulut bien m'autoriser à pratiquer son autopsie le lendemain.

Autopsie. — En enlevant le plastron sternal, on remarque que le tissu cellulaire du médiastin antérieur est œdémateux, infiltré de sérosité louche, blanchâtre et parsemé de nombreux ganglions lymphatiques tuméfiés au point d'avoir souvent le volume de grosses amandes. La cavité pleurale droite renferme un épanchement enkysté de un litre environ de liquide sanguinolent. La loge formée en bas par le plan supérieur du diaphragme, en haut par le poumon refoulé, en dedans par le médiastin, et en dehors par la cage thoracique, est tapissée de fausses membranes épaisses, très vasculaires, renfermant des milliers de granulations tuberculeuses. Les deux *poumons* sont également infiltrés de tubercules miliaires. Le *foie* a son volume normal; il renferme dans un de ses canaux biliaires un *calcul* arborisé dont la branche principale a le volume d'une plume d'oie. — Le *cœur* est sain. Les *reins* ne présentent pas d'altérations appréciables. Les muqueuses de l'*estomac* et de l'*intestin* sont normales.

Les *méninges céphaliques*, le *cerveau*, le *cervelet*, la *protubérance*, le *bulbe rachidien* ont toutes les apparences de l'état normal. On ne remarque pas de dégénérescence grise des nerfs crâniens.

La *moelle épinière* est enlevée avec précaution. Après incision longitudinale de la dure-mère, on aperçoit les méninges rachidiennes qui paraissent tout à fait saines. — Pas d'épaississement

de la pie-mère. — Pas de néo-membranes de l'arachnoïde. — Les *racines postérieures* ont le volume et l'aspect chatoyant qu'elles présentent dans les conditions normales. — La moelle elle-même est ferme. Ni à sa surface ni sur les coupes transversales on ne distingue de teinte grisâtre au niveau des cordons postérieurs. Les substances blanche et grise sont bien distinctes ; elles paraissent inaltérées. Plusieurs ganglions rachidiens, enlevés avec la gouge dans les trous de conjugaison se présentent avec la forme, le volume et la consistance de ganglions normaux.

La moelle a été plongée aussitôt après l'autopsie dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100, où elle est restée jusqu'à ce qu'elle soit assez dure pour qu'on y puisse pratiquer des coupes minces destinées à l'examen histologique. Un grand nombre de tronçons de nerfs périphériques, plusieurs paires de racines rachidiennes et quelques nerfs viscéraux ont été placés pendant vingt-quatre heures dans de petits flacons soigneusement étiquetés et renfermant chacun quelques centimètres cubes d'acide osmique en solution aqueuse à 1 p. 150. Ils ont été ensuite lavés, dissociés, colorés au picro-carmin ou à la glycérine éosinée et montés en préparations persistantes.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — 1° *Moelle épinière.* — Sur les coupes transversales provenant des différentes régions de la moelle (cervicale, dorsale et lombaire), colorées au carmin ou à l'hématoxyline de Weigert et clarifiées par les procédés ordinaires, on ne trouve nulle part de taches scléreuses. Les cornes de substance grise et les cordons blancs ont les apparences de l'état normal : cellules et tubes sont également sains. Le tissu conjonctif intertubulaire n'est pas épaissi. Dans les cordons de Goll et les zones radiculaires externes, en particulier, rien n'indique l'existence d'une sclérose confirmée ou d'un début d'altération scléreuse.

La seule particularité digne d'être signalée, c'est que les parois des vaisseaux sanguins sont, dans toutes les hauteurs de la moelle, plus denses et plus épaisses qu'à l'ordinaire. Il semble qu'il y ait une légère périartérite diffuse. Il faut ajouter que les artères ainsi altérées ne forment pas des centres d'où s'irradient des travées conjonctives élargies : l'altération est limitée aux parois vasculaires ; elle ne s'étend pas au delà. Ajoutons encore que cet épaississement des parois vasculaires est peut-être un peu plus manifeste dans le segment postérieur de la moelle (cordons et cornes), mais qu'il existe aussi dans les cordons latéraux et dans les cornes antérieures.

2° *Racines rachidiennes.* — Quatre paires de racines rachidiennes provenant des régions dorsale et lombaire de la moelle ont été dissociées et soumises à l'examen. Il a été impossible d'y constater la moindre altération. Les racines postérieures renferment, aussi bien que les antérieures, des fibres nerveuses intactes, pour-

vues de gaînes de myéline saine, sans fragmentation ni atrophie.

3° *Nerfs périphériques.* — Douze fragments de nerfs périphériques ont été dissociés après l'action de l'acide osmique et examinés au microscope. Ils provenaient des nerfs suivants : 1° *cubital droit*; 2° *dixième nerf intercostal droit*; 3° *sciatique gauche*; 4° *crural gauche*; 5° *et* 6° *sciatiques poplités interne et externe gauches*; 7° *et* 8° *sciatiques poplités interne et externe droits*; 9° *tibial antérieur gauche*; 10° *tibial antérieur droit*; 11° *musculo cutané gauche*; 12° *musculo-cutané droit*.

Tous ces nerfs, sans exception, sont dans un état parfait d'intégrité, — Quelques filets cutanés, recueillis dans la peau du scrotum, sont également tout à fait normaux.

Nerfs viscéraux. — Parmi les nerfs viscéraux soumis à l'examen histologique, les *grands splanchniques*, les *pneumo-gastriques*, les *laryngés supérieurs droits et gauches*, le *récurrent droit* et le *phrénique droit* sont sains.

Le *récurrent gauche*, au contraire, présente de grosses altérations. Il ne renferme pour ainsi dire plus de tubes nerveux à myéline. Il est composé presque exclusivement de fibres atrophiées, d'aspect rubanné, très difficiles à isoler les unes des autres par la dissociation.

Les nerfs de l'estomac et du cœur paraissent également altérés. Les quelques fibres myéliniques qu'on y rencontre à l'état normal ont disparu ; on n'aperçoit que des fibres sans myéline.

Quant aux fibres de Remak qui se trouvent toujours en grande abondance dans ces nerfs, les procédés que nous avons employés ne permettent pas de déterminer avec précision si elles sont saines ou altérées.

En résumé, un homme de trente-cinq ans, fort, vigoureux et d'une bonne santé antérieure est pris, sans cause connue, d'accidents nerveux variés analogues à ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice progressive: douleurs à type fulgurant, incoordination motrice des membres inférieurs, crises gastralgiques, etc. Ces accidents persistent pendant près de dix ans. Le malade meurt d'une affection tuberculeuse aiguë intercurrente et, à son autopsie, on ne découvre aucune altération organique de la moelle, ni des racines rachidiennes,

ni des nerfs périphériques. A peine trouve-t-on quelques lésions dans certains nerfs viscéraux. Tel est le fait brutal.

On pourrait peut-être, en analysant après coup les symptômes présentés par ce malade, faire des réserves sur la légitimité du diagnostic porté durant sa vie; dire, par exemple, que la conservation des réflexes rotuliens, l'absence de troubles des réactions pupillaires auraient dû faire écarter l'hypothèse du tabes. En fait, l'objection ne serait pas très sérieuse, car jamais on ne trouve réunis sur un même malade tous les symptômes tabétiques connus.

On pourrait supposer encore qu'il s'agissait, dans l'espèce, d'un simulateur se jouant de la crédulité des médecins qui lui donnaient des soins, mais il suffira d'un instant de réflexion pour écarter cette supposition. Une simulation de ce genre, prolongée pendant dix ans, impliquerait une telle habileté, une telle force de volonté que vraiment il est impossible de croire à sa réalité. Et dans quel intérêt Pur... aurait-il dépensé tant d'astucieuse persévérance? C'était un homme fort intelligent, actif, parlant et écrivant cinq langues vivantes. Il lui était très facile de trouver hors de l'hôpital des moyens d'existence. Pourquoi donc se serait-il appliqué pendant si longtemps à simuler des souffrances qu'il n'éprouvait pas?

Notre malade présentait bien réellement, cela est certain, les symptômes tabétiques dont il se plaignait. Cependant l'autopsie n'a pas permis de découvrir les lésions habituelles du tabes. En faut-il conclure que l'ataxie locomotrice soit une névrose? Non, assurément. Mais il faut admettre qu'il existe, dans certains

cas, des troubles fonctionnels susceptibles de donner lieu à un ensemble de symptômes analogues à ceux qui caractérisent le tabes. L'anatomie pathologique a rendu assez de services pour qu'on puisse sans inconvénients avouer que, dans l'état actuel de la science, elle est impuissante à fournir la raison matérielle de tous les phénomènes morbides. On possède déjà plusieurs observations dans lesquelles des médecins expérimentés, ayant posé, durant la vie du malade, le diagnostic de sclérose en plaques ou de paralysie bulbaire progressive, ont été surpris de ne découvrir à l'autopsie aucune altération appréciable du cerveau ou de la moelle épinière[1]. Rien n'est plus difficile, du reste, que de reconnaître si un symptôme nerveux quelconque est déterminé par une lésion organique préexistante ou s'il est le résultat d'un simple trouble fonctionnel. Les accidents qui paraissent relever le plus sûrement des lésions organiques, tels que l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémichorée, l'hémiathétose, l'épilepsie jacksonienne, etc., sont, dans un bon nombre de cas, indépendants de toute altération matérielle des centres nerveux. L'apoplexie elle-même est quelquefois le résultat d'un simple trouble dynamique de l'encéphale et rien ne ressemble plus à l'*état apoplectique* causé par une vaste hémorrhagie cérébrale, que l'*état apoplectiforme* dans lequel tombent tout à coup certains malades atteints de paralysie générale, de sclérose en

[1] Voir à ce sujet : Westphal, *Ueber einem dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund* (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. VIII, 1833) ; J. Babinski, *Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques* (Th. doct. Paris, 1885); Oppenheim, *Ueber einem Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund* (*Virchow's Archiv.*, Bd 108, 1887), etc.

plaques ou de tabes, quoiqu'on ne trouve à l'autopsie de ces derniers aucune lésion en foyer pouvant expliquer le coma et la mort.

Somme toute, il n'est pas plus étonnant de rencontrer des pseudo-tabes que des pseudo-scléroses en plaques, des pseudo-paralysies bulbaires ou des pseudo-apoplexies. Nous ne comprenons pas encore le mécanisme de ces troubles fonctionnels, mais qu'importe? Nous en sommes encore à la période d'élaboration préparatoire dans laquelle on recueille des documents sans savoir à quelle synthèse ils pourront servir plus tard. Ne nous hâtons pas trop d'expliquer et de conclure; ayons plutôt la sagesse d'attendre que des recherches ultérieures fournissent l'interprétation des faits qui nous semblent aujourd'hui inexplicables.

NOUVELLES ÉTUDES SUR LE ROLE DE LA PRÉDISPOSITION NERVEUSE DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA PARALYSIE FACIALE DITE *A FRIGORE*;

Par le Dr E. NEUMANN.

Au mois de juillet dernier, nous avons publié, dans cette revue, un mémoire consacré à l'*Étude des conditions étiologiques de la paralysie faciale.* Laissant de côté les hémiplégies de la face provoquées par une hémorrhagie ou par un ramollissement du cerveau, les paralysies de la septième paire placées sous la dépendance de la syphilis cérébrale, celles qui peuvent être occasionnées par un traumatisme ou par

une carie du rocher, en un mot toutes les paralysies se rattachant à une lésion bien déterminée, nous n'avons visé que les hémiplégies de la septième paire, dites périphériques, appelées aussi *à frigore* ou rhumatismales et nous avons cherché à démontrer, en restant exclusivement sur le terrain de la clinique, que dans toutes ces paralysies faciales, connues autrefois sous le nom d'idiopathiques, la part étiologique prépondérante revenait toujours à la prédisposition nerveuse héréditaire.

Les 17 cas rapportés dans notre travail nous avaient paru suffisamment démonstratifs pour entraîner notre conviction et légitimer notre manière de voir ; néanmoins nous ne croyons pas devoir passer sous silence les observations nouvelles que nous avons pu recueillir; loin d'infirmer nos premières conclusions, ces faits nouveaux viennent, au contraire, les corroborer de tous points et prouver que la théorie du froid, qui n'a pour elle que l'ancienneté et la tradition, est en contradiction flagrante avec l'observation clinique. Si cette doctrine, qui consiste à mettre au premier plan le froid ou toute autre cause occasionnelle, a jusqu'à présent régné sans partage, cela tient à ce que l'action des circonstances extérieures et celle du froid en particulier, sont, en apparence, chez un certain nombre de sujets, les seules influences étiologiques saisissables. Mais une analyse rigoureuse des faits et surtout une étude attentive, portant sur les antécédents des malades, sur leurs antécédents de famille, nous apprennent que toutes les causes habituellement invoquées pour expliquer l'origine de la paralysie faciale, sont purement secondaires et qu'elles se trou-

vent entièrement subordonnées à ce facteur puissant qui s'appelle l'hérédité nerveuse.

Si, au lieu d'établir l'étiologie de la paralysie faciale avec des hypothèses banales, on veut la faire avec des realités, ce n'est pas dans les influences extérieures, mais dans le sujet lui-même, dans sa famille qu'il faut chercher la source du mal. Ces enquêtes sur l'hérédité, il faut bien le dire, ne sont pas faciles. A l'hôpital, on est en présence d'individus ignorant très souvent les tares physiques qui ont pu entacher leur famille et incapables de donner aucune indication précise. Il importe alors de s'enquérir avec soin des antécédents personnels du sujet et de s'attacher aux moindres faits de son existence. Presque toujours, on est en présence de névropathes, qui antérieurement à leur hémiplégie de la face, avaient eu d'autres accidents nerveux, tels que des tics, des convulsions, des névralgies, des migraines, etc. En ville, on se heurte à une autre difficulté : c'est la discrétion voulue des malades qui s'efforcent de dissimuler au médecin les affections nerveuses et surtout les affections vésaniques qui ont pu frapper certains membres de leur famille. Mais si, au lieu de se contenter d'un seul examen et de s'en tenir à un premier interrogatoire qui ne donnent en général que des résultats négatifs, on se livre à des enquêtes et à des investigations répétées, on arrive à recueillir des renseignements précieux et à obtenir des confidences qui éclairent d'un jour nouveau l'origine de la maladie. Le dossier des antécédents de chaque sujet se complète peu à peu et le dépouillement des observations apprend au médecin qu'il y a dans la famille des hystériques, des

choréiques, des épileptiques, des individus atteints de paralysie générale ou d'aliénation mentale sous une forme quelconque, etc. Et alors cette paralysie faciale qui apparaissait, au premier abord, comme un accident imputable au froid, à une émotion ou à tout autre facteur banal, n'est plus qu'un épisode nerveux en parfaite connexion avec le passé du sujet et intimement lié aux maladies de ses ascendants et de ses collatéraux.

Telles sont les déductions auxquelles nous avait conduit l'étude des faits relatés dans notre premier mémoire, tels sont aussi les enseignements qui se dégagent pour nous des documents cliniques dont l'exposé va suivre.

Observation I. — L... (Catherine), quarante-huit ans, blanchisseuse, se présente au service d'électrothérapie de la Salpêtrière le 12 juillet 1887, avec une *paralysie faciale du côté droit.*

Pas de renseignements au point de vue des antécédents de famille. Antécédents personnels : Bien réglée, depuis l'âge de quatorze ans; n'a jamais eu d'enfant; à l'âge de vingt ans, *sciatique* du côté droit qui a persisté pendant cinq mois environ. Cette malade, *très impressionnable* nous dit qu'elle souffre habituellement de *maux de tête*; depuis trois ans environ elle a des *douleurs névralgiques* occupant le côté gauche *de la face* et revenant fréquemment, mais à des périodes irrégulières; ces douleurs ont disparu complètement depuis deux mois. Il y a quinze jours, le 27 juin, elle a été prise sans cause connue d'une paralysie faciale occupant le côté droit. L'hémiplégie porte sur toutes les branches du facial droit. Il résulte de l'exploration électrique que les réactions faradiques sont légèrement diminuées. Pas d'altérations soit qualificatives soit quantitatives de la contraction galvanique.

Observation II. — G... (Louise), couturière, âgée de trente ans, vient nous consulter le 5 octobre 1887. Pas de renseignements précis sur les antécédents de famille. *Antécédents personnels* : Rougeole et coqueluche dans la première enfance. Réglée à quinze ans, Louise G... *a toujours été très nerveuse* depuis l'époque de la menstruation; *tendance facile au rire et aux larmes;* n'a jamais eu d'attaques de nerfs, ni de perte de connaissance; *mi-*

graines fréquentes. Mariée depuis dix ans, *elle a eu deux enfants dont l'aîné*, âgé de douze ans, *a actuellement la chorée ; l'autre enfant*, âgé de cinq ans, *a déjà eu plusieurs fois des convulsions.*

Il y a deux mois environ, elle a été prise brusquement, sans cause connue pour elle, d'une *paralysie faciale* occupant le côté *gauche* de la face. Tous les muscles innervés par le facial gauche sont paralysés ; à l'exploration électrique on ne constate qu'une légère diminution de la contractilité faradique.

Dans les deux observations qui précèdent, nos recherches sur les antécédents n'ont pas abouti à des résultats très précis et la question de l'hérédité nerveuse est restée en suspens, mais, malgré les lacunes qu'elle présente, l'histoire de ces deux malades n'en est pas moins probante et instructive. Les névralgies faciales dont la malade de la première observation a souffert à diverses reprises, la sciatique dont elle a été atteinte, sa vive impressionnabilité ne laissent aucun doute sur la susceptibilité native de son système nerveux. La paralysie faciale n'a pas été chez elle un accident isolé, c'est un trouble nerveux de plus à ajouter à ceux qui l'avaient précédée et qui constituent sinon des preuves absolues, du moins de fortes présomptions en faveur de l'existence d'une tare familiale.

Dans la deuxième observation, le terrain nerveux apparaît plus manifestement encore; les antécédents personnels suffiraient d'une part à prouver qu'il s'agit d'une névropathe; d'autre part, si l'enquête a été négative en ce qui concerne les ascendants et les collatéraux, les accidents nerveux dont ont été frappés les deux enfants de la malade (le mari de celle-ci n'étant ni nerveux, ni issu de souche névropathique) sont là pour attester l'existence de la diathèse nerveuse chez la mère.

Dans tous les faits dont la relation va suivre les indications sur les antécédents de famille sont nettes et concluantes et les preuves abondent en faveur de la prédisposition nerveuse héréditaire.

Observation III. — F... (Pauline), sans profession, quarante-un ans, se présente à l'hospice de la Salpêtrière le 9 juin 1887. Elle a une *paralysie faciale du côté gauche* qui date du 25 août 1885, soit depuis deux ans environ.

Antécédents de famille : Père bien portant, *mère très nerveuse*. Un *oncle* maternel est *épileptique*, une *sœur* de la malade est *morte de méningite* à l'âge de cinq ans.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. *F... est très nerveuse*, elle a souvent des *étouffements* (*boule hystérique*), *rêves et cauchemars*, *insomnies fréquentes*. Mariée depuis dix-huit ans, la malade n'a eu qu'un *enfant*, qui est *mort de méningite* à trois ans.

F... croit avoir pris froid la veille du jour où elle a été paralysée; elle ne sait toutefois, ajoute-t-elle, si c'est à un refroidissement ou aux contrariétés vives qu'elle a éprouvées à ce moment-là qu'elle doit rapporter l'hémiplégie faciale.

L'exploration électrique nous apprend que les muscles innervés par le facial inférieur gauche, quoique paralysés, fonctionnent à peu près normalement (légère diminution de l'excitabilité faradique); il n'en est pas de même pour les muscles placés sous la dépendance du facial supérieur et en particulier pour l'orbiculaire des paupières, qui est manifestement contracturé.

Observation IV. — D... (Jeanne), quarante-deux ans, employée dans une manufacture, se présente au service d'électrothérapie, le 2 juin 1887, avec une *paralysie faciale du côté gauche*.

Antécédents héréditaires : *Père* mort à cinquante-neuf ans *à la suite d'une attaque d'apoplexie; mère très nerveuse*, âgée aujourd'hui de soixante-dix ans, a été *enfermée pendant quelque temps dans un asile pour aliénation mentale*. Un *oncle* maternel *mort aliéné*, *deux sœurs* de la malade *mortes à la suite de maladies nerveuses* (?).

Antécédents personnels : *Convulsions dans l'enfance*. D... a eu, à plusieurs reprises, des poussées d'eczéma à la face; elle affirme n'avoir jamais eu d'attaques convulsives, mais elle avoue qu'elle est *très nerveuse;* elle se plaint surtout d'*étouffements* et d'une *sensation de constriction à la gorge*. Les régions ovariennes sont un peu sensibles sans être, à vrai dire, douloureuses; pas d'anesthésie.

L'hémiplégie faciale date du mois d'octobre dernier; la malade ne s'est pas exposée au froid et ne sait à quelle cause elle doit rapporter la paralysie. L'impotence fonctionnelle porte sur tous les muscles innervés par le facial gauche, à l'exception de l'orbiculaire des paupières qui, loin d'être paralysé, est, au contraire. contracturé. La contractilité faradique est diminuée dans tous les muscles du côté gauche de la face; contractilité galvanique normale.

Observation V. — S... (Françoise), cinquante-cinq ans, cuisinière, vient au service d'électrothérapie le 21 juin 1887; elle est *paralysée du côté gauche de la face.*

Antécédents de famille : *Père mort* depuis dix ans à la suite d'*une maladie nerveuse* (?). *Sa mère, qui souffrait habituellement de migraines et de névralgies, est morte*, il y a huit ans, après être restée *hémiplégique* du côté droit pendant trois ans. *Grand'mère maternelle, morte aliénée. Un frère* de S... est *paralysé* depuis son enfance.

Antécédents personnels : Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Depuis l'âge de vingt ans, *migraines* revenant une ou deux fois par mois. Il y a quelques années la malade a eu, à diverses reprises, des *attaques convulsives avec perte de connaissance*. Ces crises convulsives ne se sont pas renouvelées depuis deux ans environ; mais S... est toujours restée *très nerveuse et très impressionnable*. La paralysie date de deux mois environ; elle est survenue brusquement sans raison apparente pour le malade. Tous les muscles innervés par le facial gauche sont paralysés; réaction de dégénérescence très nette dans les muscles frappés de paralysie.

Observation VI. — C... (Louis-François), employé de commerce, trente-quatre ans, vient au service d'électrothérapie le 21 juin 1887; il est atteint d'une *paralysie faciale droite.*

Antécédents de famille : *Père* a eu il y a trois ans une *hémiplégie du côté gauche* dont il est aujourd'hui incomplètement guéri; un *oncle* paternel est *aliéné; un autre oncle* du côté du père *souffre* habituellement de *névralgies de la face*. La mère est bien portante. C... a deux sœurs qui jouissent également d'une bonne santé.

Antécédents personnels : Le malade n'a jamais eu aucun accident nerveux; interrogé sur les causes de sa paralysie, C... nous dit qu'il ne sait à quoi l'attribuer; il n'a pas pris froid et l'hémiplégie, d'après lui, est survenue spontanément il y a deux mois.

L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Vigouroux, chef du service d'électrothérapie, révèle l'existence de la réaction, de dégénérescence dans tous les muscles innervés par le facial droit.

OBSERVATION VII. — B... (Désirée), quarante ans, marchande de vins, vient au service d'électrothérapie de la Salpêtrière le 12 juillet 1887.

Antécédents héréditaires : Père mort, il y a dix ans, à l'âge de soixante ans à la suite d'une maladie de cœur. *Mère épileptique* morte il y a neuf ans; *un frère* de la malade *est choréique; un autre frère est épileptique.* B... a une *sœur* qui est *atteinte d'une maladie nerveuse* (?), *d'une maladie noire*, nous dit-elle.

Antécédents personnels : La malade nous raconte que depuis son enfance elle a toujours été *très nerveuse*, qu'elle a des *migraines* qui reviennent environ une ou deux fois par mois.

Le 1er juillet, elle s'est couchée laissant la fenêtre ouverte et le lendemain, elle s'est réveillée avec la *face paralysée du côté gauche*. L'exploration électrique nous apprend que la contractilité faradique est abolie et qu'il y a augmentation de l'excitabilité galvanique avec prédominance de l'anode (réaction de dégénérescence complète).

OBSERVATION VIII. — B... (Eugénie), couturière, vingt-sept ans, vient au service d'électrothérapie le 3 novembre 1887; elle est *paralysée du côté droit de la face.*

Antécédents héréditaires : *Père mort* il y a cinq ans à la suite d'*une maladie du cerveau* (?). La malade ne peut préciser davantage. Mère bien portante, trois frères en bonne santé; une *sœur âgée de quatorze ans atteinte de chorée* depuis dix-huit mois.

Antécédents personnels : Rougeole et variole dans la première enfance; à vingt ans, fièvre typhoïde; depuis cette dernière affection la malade est restée *très impressionnable*, mais elle n'a jamais eu d'attaques convulsives. L'hémiplégie de la face qui siège à droite date de deux mois; la malade l'impute au froid; elle nous raconte qu'elle a été exposée pendant une demi-heure à un vif courant d'air, que le soir même elle a eu des douleurs derrière l'apophyse mastoïde et le lendemain elle s'est réveillée paralysée du côté droit de la figure. Tous les muscles innervés par le facial droit participent à l'hémiplégie; réaction de dégénérescence complète.

OBSERVATION IX. — L... (Eugénie), âgée de vingt ans, employée dans une fabrique de caoutchouc, se présente au service d'électrothérapie le 5 janvier 1888 ; elle est atteinte depuis huit jours d'une *paralysie faciale qui occupe le côté droit de la face.*

Antécédents héréditaires : Père bien portant. *Mère* âgée aujourd'hui de quarante ans; *a fréquemment des attaques de nerfs; il y a trois ans elle présenta des troubles vésaniques qui nécessitèrent son admission dans une maison de santé, où elle resta pendant trois mois.*

Antécédents personnels : Irrégulièrement menstruée depuis l'âge de quatorze ans, la malade a eu dans la première enfance la rougeole, plus tard la fièvre typhoïde et la variole. *L... nous dit qu'elle est impressionnable et qu'elle souffre très souvent de violentes douleurs de tête.* Pas d'autre accident nerveux à signaler.

La paralysie faciale est survenue sans motif apparent; c'est le matin, au réveil, que L... s'en est aperçue. La paralysie est totale avec réaction de dégénérescence complète.

OBSERVATION X. — P... (Marrien), trente-trois, ans, cocher, se présente à la Salpêtrière le 21 janvier 1888; *il est atteint d'une paralysie faciale siégeant du côté droit.*

Antécédents héréditaires : *Son père, très nerveux, s'est noyé il y a treize ans (les renseignements que nous donne le malade au sujet de la mort de son père permettent de conclure au suicide)*; sa mère est bien portante.

Antécédents personnels : Le malade n'a jamais eu d'accidents nerveux; mais il nous dit qu'il est très impressionnable et qu'il se frappe facilement.

L'hémiplégie faciale est survenue il y a onze jours; le malade s'en est aperçu le matin au réveil; il croit devoir rapporter l'hémiplégie à un refroidissement; la paralysie porte sur tous les muscles innervés par le facial droit. Réaction de dégénérescence partielle.

OBSERVATION XI. — H... (Julien), se présente à la consultation de M. Charcot le 7 février 1888; il est atteint depuis trois semaines d'une *paralysie faciale gauche;* le malade croit pouvoir l'attribuer au froid. Les renseignements qu'il nous donne sur les antécédents de sa famille et sur les siens sont les suivants :

Antécédents de famille : Son père est bien portant. Sa *mère*, nous dit-il, *a eu, durant de longues années, des crises nerveuses qui se terminaient par un sommeil se prolongeant pendant une à deux heures. Frère rhumatisant qui est également névropathe.*

Antécédents personnels : H... est *très nerveux, d'une impressionnabilité excessive; il pleure facilement.* Il y a deux ans, à la suite *de préoccupations, il a eu des idées noires; cet état psychique a persisté pendant trois mois.*

La paralysie faciale est totale, elle s'accompagne de troubles du goût. A l'exploration électrique pratiquée par M. le docteur Vigouroux, on trouve tous les caractères de la réaction de dégénérescence complète.

Dans les faits précités, ce sont surtout les grandes névroses et les affections du groupe psychopathique

qui occupent la première place parmi les maladies des ascendants et des collatéraux. Il en est encore ainsi dans les deux observations suivantes, mais nous y trouvons de plus l'ataxie locomotrice dont les affinités avec les psychoses sont aujourd'hui bien connues et nettement établies.

OBSERVATION XII. — D... (Marie), trente ans, employée dans une maison de commerce, vint nous consulter le 11 octobre 1887.

Antécédents héréditaires : Mère morte phtisique, *père ataxique*. — La malade a *trois sœurs* qui toutes sont *très nerveuses; l'une d'elles a fréquemment des attaques convulsives.*

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. *Depuis deux ans, D... a un engourdissement dans la main droite et particulièrement limité dans la région innervée par le nerf cubital.* Cet engourdissement se manifeste exclusivement le matin au réveil. La malade n'a pas eu d'autres accidents nerveux et paraît, du reste, jouir d'une bonne santé.

La *paralysie faciale* qui occupe le côté *gauche* de la figure est survenue sans cause connue pour D... Elle date de six mois environ (20 avril 1887). La malade s'était couchée très bien portante, le lendemain elle se réveillait avec la face paralysée du côté gauche. Tous les muscles innervés par le facial gauche sont paralysés; la contractilité électrique est normale.

OBSERVATION XIII. — R... (Mariette), soixante ans, vient nous consulter le 30 juin 1887.

Antécédents de famille : *Grand-père paternel* mort après avoir été *enfermé* pendant dix ans *dans un asile d'aliénés. Père* mort *ataxique* à l'âge de cinquante-huit ans, *mère*, *très nerveuse*, est morte à l'âge de soixante ans à la suite d'un cancer utérin.

Antécédents personnels : La malade, bien réglée depuis l'âge de quinze ans, *a toujours été très nerveuse;* elle souffre habituellement de *migraines. Il y a douze ans*, elle a été prise sans cause connue d'une *paralysie faciale du côté droit;* cette hémiplégie de la face a duré deux mois et s'est terminée par la guérison complète.

Il y a quinze jours Mariette R... s'est réveillée le matin avec une *nouvelle paralysie faciale* occupant cette fois-ci le côté gauche. Tous les muscles innervés par le facial gauche sont paralysés, les réactions électriques sont normales.

En dehors de la valeur que les antécédents héréditaires du sujet donnent à cette dernière observation, il convient de signaler une autre particularité; c'est la récidive de la paralysie de la septième paire. Ces récidives, qui ne sont pas signalées par les auteurs classiques dans l'histoire de la paralysie faciale, sans être très communes, ne doivent néanmoins pas être considérées comme des faits exceptionnels. M. Charcot nous en a cité quelques-uns. Nous en avons mentionné deux exemples dans notre premier travail : il s'agissait dans l'un des cas d'un malade qui, après avoir eu, à l'âge de treize ans, une hémiplégie faciale du côté droit, en eut une autre du même côté à l'âge de trente-sept ans; le second cas se rapportait à un sujet qui, en moins de trois ans, fut atteint de trois paralysies faciales l'une du côté droit et les deux autres du côté gauche de la face. Mobius, qui avait déjà fait connaître un cas de paralysie faciale récidivante (*Med.Jahrb.*, t. CCVII), rapporte deux nouveaux faits de ce genre (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1886). Dans l'une de ces observations, il est question d'un homme de cinquante-huit ans qui, à la suite d'un refroidissement, avait eu en 1868 une paralysie faciale à droite. Puis, en 1876, il avait été pris d'une nouvelle paralysie faciale, mais cette fois à gauche. Enfin en 1886, après une course dans une voiture ouverte, il vit se développer encore une fois la paralysie faciale à droite.

M. Charcot nous a cité le cas d'une femme qui a eu jusqu'à quatre accès de paralysie faciale, alternant à droite et à gauche. Tout récemment le professeur Troschel (de Kiew) communiquait à M. Charcot l'his-

toire d'un malade hystéro-épileptique qui a été atteint deux fois de paralysie faciale. Voici le résumé de cette observation dont M. le professeur Charcot a bien voulu nous donner connaissance :

OBSERVATION XIV. — David F..., rabbin, âgé de trente-six ans, appartient à une famille juive orthodoxe.

Fièvre typhoïde à l'âge de dix ans. *Il y a huit ans, première paralysie de la face du côté gauche* dont il ne reste plus de trace; *il y a quatre ans, deuxième paralysie faciale du côté droit*, incomplètement guérie.

Depuis deux ans, le malade est en proie à des *attaques hystéro-épileptiques* qui reviennent environ toutes les six semaines et se montrent toujours le soir. Ces attaques présentent les phases classiques de l'hystéro-épilepsie : période épileptiforme, période des grands mouvements, etc.

Les faits dont il vient d'être question montrent bien que la paralysie faciale peut récidiver et que ces récidives, ainsi que nous l'avons déjà dit, sont loin d'être aussi rares qu'on l'avait cru jusqu'à présent.

Chez les deux malades des OBSERVATIONS XII et XIII, nous avons relevé l'ataxie locomotrice parmi les affections nerveuses des ascendants; dans l'observation suivante, nous verrons encore figurer la sclérose des cordons postérieurs, mais ce n'est plus chez les ascendants, mais chez le sujet lui-même que nous retrouvons le tabes. Voici le résumé de cette très intéressante observation prise dans le service de M. le professeur Charcot par M. Blocq, interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous en donner communication :

OBSERVATION XV. — P... (Joseph-Bertrand), âgé de trente-sept ans, télégraphiste, entre au service de M. Charcot le 24 octobre 1887.

Antécédents héréditaires : Grand-père et grand'mère paternels sans affection nerveuse ; père rhumatisant mort d'une affection

cardiaque. *Grand-père maternel aurait eu une affection nerveuse qu'on cachait dans la famille ; grand'mère maternelle très nerveuse ; mère morte diabétique ; une tante maternelle migraineuse et morte hémiplégique ; un cousin germain de la mère mort aliéné.*

Antécédents personnels : Rougeole, scarlatine et fièvre typhoïde dans l'enfance. En 1880 le malade a contracté *la syphilis*. Au mois de mars 1881, trois mois après l'apparition des accidents syphilitiques, le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait plus ouvrir qu'incomplètement l'œil droit ; le ptosis dura cinq mois environ. *En 1883*, trois ans après le début de la syphilis, ont paru les premières *douleurs fulgurantes*, se manifestant surtout dans la cuisse droite ; depuis ce temps, ces crises douloureuses n'ont pas cessé de se reproduire plusieurs fois par jour en augmentant de fréquence et d'intensité. A ces phénomènes tabétiques, il convient d'ajouter l'affaiblissement des organes génitaux, des troubles vésicaux (incontinence d'urine) et de la diplopie qui ne s'est montrée qu'en 1886.

Il y a huit jours, le malade a été pris d'une *paralysie faciale gauche* qu'il croit devoir rapporter au froid, se trouvant exposé à un courant d'air perpétuel dans le bureau où il travaillait. L'hémiplégie de la face est complète, les réactions électriques sont normales.

L'observation qui précède est instructive sous tous les rapports. La question de l'hérédité nerveuse s'y trouve parfaitement élucidée ; le sujet est de souche névropathique, les affections vésaniques qui ont prédominé chez tous ses parents du côté maternel ne laissent subsister aucun doute à cet égard. Cet homme, ainsi prédisposé, devient ataxique, et au cours de la maladie, il prend une paralysie faciale. Il est à peine besoin de dire qu'il ne s'agit pas ici d'une hémiplégie faciale d'origine tabétique ; on sait, en effet, que l'hémiplégie de la septième paire ne figure pas au nombre des phénomènes céphaliques du tabes. La paralysie de la face est également indépendante de la syphilis, car dans la syphilis cérébrale, si le facial vient à être touché, la paralysie est presque joujours partielle et le facial supérieur reste indemne ; tel n'est pas le cas

de cet homme qui a été frappé d'une paralysie faciale complète. Quelque sceptique que l'on soit à l'endroit du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale, il faut cependant convenir que, dans l'espèce, le froid a eu beau jeu pour déterminer une hémiplégie de la face; nous pourrions en dire tout autant, quoique cela sorte de notre sujet, de l'action de la syphilis qui a trouvé les voies bien préparées et bien favorablement disposées pour l'évolution de l'ataxie locomotrice.

Voici un autre cas non moins intéressant. La famille névropathique y est encore plus largement représentée que dans le précédent; on y rencontre à la fois la consanguinité des parents, le bec de lièvre, l'hystérie, l'ataxie locomotrice, la paralysie générale et la folie :

Observation XVI. — D... (Adrienne), âgée de quatorze ans, a été atteinte il y a cinq mois d'une *paralysie faciale du côté droit.* Cette hémiplégie est survenue brusquement le 5 février 1887 sans cause connue. Ni la malade, ni les parents ne savent à quoi rapporter l'hémiplégie.

Antécédents héréditaires : Adrienne D... est née de *parents consanguins* (*cousins germains*); le père est bien portant, la *mère* est *nerveuse, a eu souvent des crises hystériques* ; *une sœur de la malade est morte à la suite de l'opération d'un bec de lièvre double compliqué. Un oncle paternel* est *mort* il y a deux ans *paralytique général ; une sœur du père, atteinte d'aliénation mentale, s'est suicidée ; un oncle du père est tabétique.*

Antécédents personnels : Adrienne D... a toujours été *très nerveuse*, mais n'a jamais eu de crises convulsives; rougeole dans l'enfance.

La paralysie faciale intéresse tous les muscles innervés par le facial droit, faible diminution de la contractilité faradique: les muscles zygomatiques sont légèrement contracturés.

L'arthritisme, la goutte et le diabète coïncident fréquemment avec les maladies du système nerveux et

cardiaque. *Grand-père maternel aurait eu une affection nerveuse qu'on cachait dans la famille ; grand'mère maternelle très nerveuse ; mère morte diabétique ; une tante maternelle migraineuse et morte hémiplégique ; un cousin germain de la mère mort aliéné.*

Antécédents personnels : Rougeole, scarlatine et fièvre typhoïde dans l'enfance. En 1880 le malade a contracté *la syphilis.* Au mois de mars 1881, trois mois après l'apparition des accidents syphilitiques, le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait plus ouvrir qu'incomplètement l'œil droit ; le ptosis dura cinq mois environ. *En 1883*, trois ans après le début de la syphilis, ont paru les premières *douleurs fulgurantes*, se manifestant surtout dans la cuisse droite ; depuis ce temps, ces crises douloureuses n'ont pas cessé de se reproduire plusieurs fois par jour en augmentant de fréquence et d'intensité. A ces phénomènes tabétiques, il convient d'ajouter l'affaiblissement des organes génitaux, des troubles vésicaux (incontinence d'urine) et de la diplopie qui ne s'est montrée qu'en 1886.

Il y a huit jours, le malade a été pris d'une *paralysie faciale gauche* qu'il croit devoir rapporter au froid, se trouvant exposé à un courant d'air perpétuel dans le bureau où il travaillait. L'hémiplégie de la face est complète, les réactions électriques sont normales.

L'observation qui précède est instructive sous tous les rapports. La question de l'hérédité nerveuse s'y trouve parfaitement élucidée; le sujet est de souche névropathique, les affections vésaniques qui ont prédominé chez tous ses parents du côté maternel ne laissent subsister aucun doute à cet égard. Cet homme, ainsi prédisposé, devient ataxique, et au cours de la maladie, il prend une paralysie faciale. Il est à peine besoin de dire qu'il ne s'agit pas ici d'une hémiplégie faciale d'origine tabétique; on sait, en effet, que l'hémiplégie de la septième paire ne figure pas au nombre des phénomènes céphaliques du tabes. La paralysie de la face est également indépendante de la syphilis, car dans la syphilis cérébrale, si le facial vient à être touché, la paralysie est presque joujours partielle et le facial supérieur reste indemne; tel n'est pas le cas

de cet homme qui a été frappé d'une paralysie faciale complète. Quelque sceptique que l'on soit à l'endroit du rôle de la prédisposition nerveuse daus l'étiologie de la paralysie faciale, il faut cependant convenir que, dans l'espèce, le froid a eu beau jeu pour déterminer une hémiplégie de la face; nous pourrions en dire tout autant, quoique cela sorte de notre sujet, de l'action de la syphilis qui a trouvé les voies bien préparées et bien favorablement disposées pour l'évolution de l'ataxie locomotrice.

Voici un autre cas non moins intéressant. La famille névropathique y est encore plus largement représentée que dans le précédent; on y rencontre à la fois la consanguinité des parents, le bec de lièvre, l'hystérie, l'ataxie locomotrice, la paralysie générale et la folie :

Observation XVI. — D... (Adrienne), âgée de quatorze ans, a été atteinte il y a cinq mois d'une *paralysie faciale du côté droit.* Cette hémiplégie est survenue brusquement le 5 février 1887 sans cause connue. Ni la malade, ni les parents ne savent à quoi rapporter l'hémiplégie.

Antécédents héréditaires : Adrienne D... est née de *parents consanguins* (*cousins germains*); le père est bien portant, la *mère* est *nerveuse, a eu souvent des crises hystériques* ; *une sœur de la malade est morte à la suite de l'opération d'un bec de lièvre double compliqué. Un oncle paternel* est *mort* il y a deux ans *paralytique général ; une sœur du père, atteinte d'aliénation mentale, s'est suicidée ; un oncle du père est tabétique.*

Antécédents personnels : Adrienne D... a toujours été *très nerveuse*, mais n'a jamais eu de crises convulsives; rougeole dans l'enfance.

La paralysie faciale intéresse tous les muscles innervés par le facial droit, faible diminution de la contractilité faradique: les muscles zygomatiques sont légèrement contracturés.

L'arthritisme, la goutte et le diabète coïncident fréquemment avec les maladies du système nerveux et

leur combinaison avec les névropathies n'est pas rare, on le sait. Les deux observations qui vont suivre en sont des exemples frappants :

OBSERVATION XVII. — Th... (Louis), charcutier, âgé de dix-sept ans, se présente au service d'électrothérapie le 9 juin 1887 avec une *paralysie de la face* (*côté droit*).

Antécédents héréditaires. Grand-père paternel, mort d'hémorrhagie cérébrale; père arthritique, a souvent des poussées d'eczéma de la face; une tante paternelle est atteinte de rhumatisme noueux. Mère nerveuse, souffre fréquemment de maux de tête et de douleurs névralgiques dans la figure; une sœur du malade est hystérique, une autre sœur est rhumatisante.

Antécédents personnels : Rougeole et varicelle dans l'enfance, n'a jamais eu de convulsions. *Depuis deux ans, poussées d'eczéma à la jambe gauche.* La mère de Th..., qui accompagne son fils, nous dit que celui-ci est d'une *impressionnabilité très vive* et qu'il se met facilement en colère.

Tous les rameaux du facial droit sont paralysés, l'hémiplégie date de quinze jours ; elle est survenue sans cause apparente pour le malade. L'examen électrique nous révèle l'existence de la réaction de dégénérescence complète.

OBSERVATION XVIII. — M... (Louise), vingt-huit ans, vient nous consulter le 3 novembre 1887 ; elle est atteinte d'une *paralysie faciale du côté droit* ; la malade nous donne les renseignements suivants sur ses :

Antécédents de famille : *Grand-père paternel goutteux, père également goutteux, un oncle paternel rhumatisant, un autre oncle paternel diabétique, mère rhumatisante, une tante maternelle migraineuse, une autre tante du côté de la mère atteinte d'eczéma chronique* ; la malade a *une sœur plus jeune* qu'elle *qui est choréique*. Elle nous dit qu'elle a toujours été *très impressionnable, qu'elle s'emporte facilement; convulsions dans l'enfance, névralgies faciales fréquentes.*

La paralysie faciale date de cinq jours, la malade ne sait quelle cause incriminer ; le 28 octobre, elle s'était couchée très bien portante et le lendemain elle se réveillait avec la figure paralysée. L'hémiplégie faciale est complète ; réactions électriques normales.

Nous avons déjà indiqué dans notre premier travail que la paralysie faciale (c'est là encore un caractère important qui la rapproche de certaines autres mala-

dies héréditaires du système nerveux) pouvait se rencontrer à l'état d'affection familiale et nous avons rapporté, à l'appui, une triple observation concernant une jeune fille et ses deux frères qui, tous trois, avaient été frappés d'hémiplégie de la septième paire. Voici encore un fait du même genre :

Observation XIX. — D... (Alexandre), vingt-cinq ans, papetier, vient au service d'électrothérapie de la Salpêtrière le 16 juillet 1887. Il est atteint d'une *paralysie faciale gauche.*

Antécédents héréditaires : Père mort à la suite d'une tumeur abdominale; *mère,* âgée de soixante ans, *très nerveuse, a des attaques convulsives* qui reviennent tous les quinze à vingt jours ; *une tante maternelle épileptique. Sœur, âgée de trente-trois ans, a eu, il y a huit ans à la suite d'une émotion vive, une paralysie faciale du côté droit qui a duré trois semaines environ. Une autre sœur de D..., âgée de vingt ans, a eu l'année dernière une hémiplégie de la face survenue sans cause connue* et qui, après avoir persisté pendant deux mois, s'est terminée par la guérison.

Antécédents personnels : Rougeole et *convulsions dans l'enfance.* D... nous affirme qu'il a toujours été bien portant, quoique nerveux. La paralysie faciale chez ce malade date de trois semaines; il ne s'est pas exposé au froid et ne sait à quelle cause la rapporter; l'exploration électrique nous apprend que les réactions faradique et galvanique sont conservées.

Il nous reste maintenant à parler d'un fait bien plus curieux encore que tous ceux qui précèdent; il s'agit de l'histoire d'une famille de névropathes voués pour ainsi dire à la paralysie faciale. Cette remarquable observation, dont nous sommes redevable à M. le professeur Charcot, ne comprend pas moins de cinq cas de paralysie de la septième paire, observés chez des membres de la même famille. Ce n'est plus seulement, comme dans les autres cas relatés jusqu'à présent, la diathèse nerveuse qui se manifeste sous une forme plus ou moins éclatante, c'est l'hérédité directe, similaire, mise en pleine lumière, c'est la paralysie

faciale se montrant sans interruption dans trois générations successives.

Pour mieux faire ressortir les points saillants de cette observation, nous avons préféré la reproduire sous forme de tableau généalogique.

Mme A... 60 ans.	1re SOEUR DE Mme A... 70 ans.	2e SOEUR DE Mme A.. 57 ans.
Névropathe. *Paralysie faciale* complète du côté gauche, terminée par contracture.	Névropathe ; névralgies intercostales, névralgie sciatique gauche. *Paralysie faciale* complète du côté gauche, terminée par la guérison.	*Paralysie faciale* complète du côté droit, terminée par guérison au bout de trois mois.
Sa FILLE, Mme M... Cousine germaine de M. M... son mari.	Son FILS, M. M..., 42 ans. Cousin germain de sa femme. *Ataxique* (douleurs fulgurantes, absence des réflexes tendineux, parésie vésicale, pas d'incoordination.) *Paralysie faciale* gauche, à la suite d'un froid, guérie au bout de 15 jours.	

Ont :

1° Une FILLE de 16 ans atteinte au mois de février 1887 de *Paraysie faciale* complète du côté gauche, à la suite d'un froid, guérie au bout d'un mois.

2° Un FILS de 13 ans *Choréique.*

Cette dernière observation se passe de commentaires : les faits sont assez éloquents par eux-mêmes et les réflexions dont nous pourrions les accompagner n'ajouteraient rien à leur valeur.

Nous avons terminé l'exposé des documents cliniques. Aux 17 cas de paralysie faciale consignés dans notre premier travail viennent s'ajouter 24 faits nouveaux; toutes ces observations, tant par leurs caractères généraux que par les particularités saillantes de chacune d'elles, témoignent hautement en faveur de l'action prépondérante de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale, dite *a frigore.* En présence d'enseignements aussi probants, on n'est plus en droit de dire que la paralysie du nerf facial

est une affection fortuite, accidentelle, pouvant surgir inopinément chez un sujet quelconque. Les choses ne se passent pas ainsi ; les malades atteints de paralysie de la septième paire sont tous ce qu'on pourrait appeler des nerveux de race, chez lesquels on retrouve, sous des aspects plus ou moins variés, l'empreinte manifeste et irrécusable de l'hérédité neuropathique. Dans de pareilles conditions, avec un organisme ainsi approprié, avec un terrain ainsi longuement préparé, tous les prétextes seront bons, toutes les causes seront efficaces pour réveiller la diathèse nerveuse ; il suffira d'une perturbation physique, intellectuelle ou morale pour déterminer l'explosion, mais ces facteurs occasionnels, dont nous ne contestons pas d'ailleurs l'influence secondaire, ne constituent que des causes tout à fait accessoires et ce ne sont, à vrai dire, que des comparses, auxquels on avait à tort, jusqu'à présent, attribué les premiers rôles. Ces causes sont, du reste, inconstantes et essentiellement variées : tantôt c'est un froid qui paraît avoir provoqué la paralysie ; d'autres fois, c'est une émotion ; d'autres fois encore, c'est une fatigue intellectuelle. Dans la majorité des cas, l'origine apparente de l'hémiplégie échappe au malade et au médecin, et la maladie semble alors être née de toutes pièces ; ces agents provocateurs ne sont donc pas indispensables, et leur concours, n'étant pas absolument nécessaire, leur appoint, dans les cas où réellement ils entrent en jeu, ne peut être que minime dans la genèse de la maladie. Seule la prédisposition nerveuse se retrouve dans tous les cas, parce que seule, sans aucune autre intervention, sans autre levier, elle peut faire éclore le mal.

Dans cette étude sur l'étiologie de la paralysie faciale, nous avons jusqu'ici laissé complètement de côté l'influence de l'âge et du sexe; le nombre des observations que nous avons pu recueillir n'est, du reste, pas assez grand pour nous permettre de conclure à cet égard d'une façon précise. Pour ce qui concerne l'âge toutefois, il semble bien certain, et en cela nous sommes d'accord avec les auteurs classiques, que si la paralysie faciale peut surgir à tout âge, elle est plus fréquente chez les jeunes sujets et en particulier de vingt à quarante ans, qu'à toute autre époque de l'existence.

Quant au sexe, il paraît avoir une influence plus marquée et l'ensemble des faits qui se sont offerts à notre observation tendrait à prouver que la maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Les cas que nous avons rapportés peuvent, en effet, se décomposer de la manière suivante : nombre total des sujets, 41 : femmes, 23 ; hommes, 18. Est-ce là une simple coïncidence ? Nous ne le croyons pas, et, sans vouloir être trop affirmatif, nous serions volontiers disposé à admettre que ces chiffres représentent exactement les proportions d'après lesquelles la maladie se répartit entre les deux sexes. Les hommes étant, de par leur condition sociale, plus souvent exposés aux atteintes du froid que les femmes, la fréquence plus grande de la paralysie faciale chez celles-ci serait, d'une part, un argument de plus à faire valoir contre l'étiologie *a frigore* et, d'autre part, elle viendrait plaider en faveur de l'essence nerveuse de la maladie.

Il est incontestable, en effet, que la femme est plus

entachée de nervosisme que l'homme et que certaines maladies nerveuses, les névroses en particulier, trouvent chez elle un champ plus favorable à leur développement. Nous ne pensons pas devoir insister davantage sur cette question de l'influence des sexes, car, ainsi que nous l'avons déjà dit, notre statistique ne porte pas sur des faits assez nombreux pour permettre de formuler des conclusions fermes et définitives. Il n'est, du reste, pas besoin de cette nouvelle preuve, qui ne serait qu'une preuve d'ordre secondaire, pour mettre en lumière la vraie cause de la paralysie faciale. L'histoire des malades, l'histoire de leurs ascendants et de leurs collatéraux, le caractère d'affection familiale que la maladie peut revêtir dans certains cas, la possibilité de la transmission héréditaire directe dont nous avons rapporté un exemple si frappant, ne laissent subsister aucun doute sur le rôle capital que joue la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite *a frigore*.

Après avoir établi la véritable origine de l'hémiplégie de la face, il reste à préciser davantage les liens qui l'unissent aux diverses affections du système nerveux. Confinant à l'arthritisme, se rattachant par de nombreux traits d'union à toutes les maladies nerveuses, la paralysie faciale est parente à un degré beaucoup plus rapproché des vésanies et des névroses que des autres membres de la famille neuropathologique. Il suffit, pour s'en assurer, de jeter un coup d'œil sur les faits consignés dans ce travail : on est frappé de voir que, parmi les maladies relevées chez les ascendants ou chez les collatéraux des sujets atteints de paralysie de la septième paire, on retrouve toujours,

soit les grandes névroses, comme l'épilepsie, l'hystérie ou la chorée, soit les vésanies, soit enfin la paralysie générale progressive. Les maladies de la moelle épinière n'y figurent que très rarement, seule la sclérose des cordons postérieurs fait exception à cette règle, mais ne sait-on pas que les troubles psychiques sont fréquents dans le tabes et que la paralysie générale vient souvent se greffer sur l'ataxie locomotrice progressive? l'exception n'est donc qu'apparente. Si après avoir considéré les maladies des ascendants nous regardons du côté des sujets eux-mêmes, nous rencontrons encore la chorée, puis les migraines, les convulsions, le tic convulsif, nous nous trouvons en face d'individus atteints de neurasthénie, d'individus irritables, émotifs, impressionnables à l'excès, tout semble concorder pour dire à l'observateur que chez les sujets frappés de paralysie de la face, c'est le cerveau qui constitue le *locus minoris resistentiæ*.

Ce n'est là assurément qu'une hypothèse, mais nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la paralysie faciale ne nous autorisent pas à aller au delà. Les autopsies faisant défaut, les données que nous avons sur ce point sont encore très restreintes. L'exploration électrique, il est vrai, peut nous guider, au moins dans certains cas, et nous révéler que le nerf facial est lésé, qu'il y a une altération dégénérative, dont l'intensité plus ou moins marquée se traduit par une série de modifications dans les réactions électriques. C'est sur ces variations dans l'état électrique des nerfs et des muscles qu'Erb a basé sa classification des paralysies faciales qu'il a divisées en trois groupes : dans le premier groupe

(forme légère), il n'y a aucune anomalie dans l'excitabilité faradique ou galvanique des nerfs et des muscles; c'est la forme essentiellement bénigne dont la guérison ne demande habituellement qu'un délai de vingt à vingt-cinq jours. Au deuxième groupe se rattachent les hémiplégies de la face d'intensité moyenne : vers la fin de la première semaine on peut constater une légère diminution de l'excitabilité des nerfs; puis dans le cours de la deuxième et de la troisième semaine apparaissent dans les muscles les modifications caractéristiques de la réaction de dégénérescence (secousse lente avec prépondérance de la secousse de fermeture à l'anode). Là le pronostic est encore relativement favorable et la maladie guérit dans l'espace de un à deux mois. Dans le troisième groupe viennent se ranger les paralysies à forme grave avec réaction de dégénérescence complète; diminution, puis abolition de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs; perte de l'excitabilité faradique des muscles; augmentation quantitative et altération qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles; augmentation de leur excitabilité mécanique. La guérison sera lente, elle demandera des mois entiers et plus encore; très souvent elle sera incomplète.

Telle est la classification très judicieuse établie par Erb. Mais si l'on ne veut pas s'exposer à des surprises et à des mécomptes il ne faut pas oublier qu'elle comporte de nombreuses exceptions. Brenner rapporte un exemple de paralysie faciale guérie en peu de temps et qui cependant dès les premiers jours présentait une légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Le même auteur relate un autre cas qui

avait les apparences d'une forme grave avec tous les caractères de la réaction de dégénérescence totale et qui guérit cependant complètement dans l'espace de six semaines. M. Déjerine a communiqué à la Société de biologie (séance du 9 août 1884) un cas de paralysie faciale grave suivi d'autopsie dans lequel il a signalé l'absence presque totale de modifications des réactions électriques. La paralysie faciale chez ce malade, complète dès les premiers jours, durait depuis plus d'un mois, sans que la contractilité musculaire et l'excito-motricité du nerf fussent modifiées d'une façon marquée; la différence entre le côté sain et le côté malade était minime et nullement en rapport avec l'intensité et la durée de la paralysie; au lieu de trouver la réaction de dégénérescence complète, on constatait au contraire un état presque normal de la contractilité faradique. L'examen histologique du nerf facial qui permit de reconnaître l'intégrité de la grande majorité des tubes nerveux rendait compte du peu d'altération de la contractilité électrique, mais n'expliquait en rien l'intensité de la paralysie. M. Déjerine terminait ainsi sa communication : « Il est difficile, pour ne pas dire plus, de comprendre une paralysie faciale par compression, persistant plus d'un mois (jusqu'à la mort), sans que tous les faisceaux nerveux participent à la dégénération. En d'autres termes, dans ce cas, le nerf facial était soumis à une compression suffisante pour empêcher la volonté de passer mais cette compression était impuissante pour amener la dégénérescence du nerf, et partant des troubles marqués dans l'état de la contractilité. »

Nous avons eu également occasion d'observer des hémiplégies de la face dans lesquelles les résultats fournis par l'examen électrique ne s'accordaient en aucune façon avec l'intensité et la durée de la maladie; et nous avons vu des paralysies faciales ne s'accompagnant d'aucun changement dans les réactions électriques persister pendant des mois entiers et ne se terminer que par une guérison incomplète.

Il ressort de ces faits que tout en reconnaissant, tant au point de vue du pronostic que du diagnostic, une grande importance à l'exploration électrique, il ne faut pas s'en exagérer la valeur et ne pas lui demander des indications d'une rigueur absolue. Il n'y a pas lieu de s'étendre plus longuement sur cette question incidente de l'exploration électrique et si nous avons fait cette digression, c'est uniquement pour montrer qu'en l'absence d'autopsies et avec les moyens d'investigation que nous possédons, il est difficile de pénétrer la nature intime de la paralysie faciale dite *a frigore*.

En présence de ces incertitudes, en présence de ces données encore si obscures sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, est-il vraiment légitime d'englober, sans réserves aucunes, sous le nom de paralysies faciales périphériques, toutes les hémiplégies de la face qui s'offrent à notre observation à l'état de paralysies isolées? Nous ne le pensons pas. Il y a là des divisions à établir et si le classement ne peut se faire dès à présent, il est du moins à prévoir qu'il s'opérera dans l'avenir et qu'on arrivera à distraire de ce groupe de paralysies faciales, réputées périphériques, un certain nombre d'hémiplégies de la septième

paire dont le point de départ semble être plutôt dans les centres nerveux que dans la périphérie.

En réalité la physiologie et l'anatomie pathologique de la paralysie faciale sont encore à faire et dans l'état actuel de la science nous en sommes réduits aux hypothèses, mais quel que soit exactement le substratum anatomique de la paralysie faciale, la question étiologique n'en reste pas moins la même. Nous insistons sur ce point, ne serait-ce que pour répondre à une critique qui nous a été adressée, au sujet de notre premier mémoire, par un auteur allemand, M. Edinger. « Il est difficile, dit M. Edinger (*Fortschritte der Medicin*. Déc. 1887), d'admettre l'influence de la prédisposition nerveuse dans une maladie s'accompagnant de lésions anatomiques qui, nous le savons, consistent en une altération totale ou partielle des fibres nerveuses comme nous l'enseigne d'ailleurs l'étude des réactions électriques. »

En quoi l'existence de lésions anatomiques, alors même que celles-ci seraient constantes, peut-elle infirmer notre manière de voir? La paralysie générale progressive, l'ataxie locomotrice, la paralysie infantile, ne sont-elles pas des affections à lésions bien déterminées et nettement caractérisées? est-ce une raison pour dénier à l'hérédité la part prépondérante qui lui revient dans la genèse de ces maladies? Assurément non. Les objections de M. Edinger sont donc mal fondées et elles ne peuvent atténuer en rien la valeur des arguments et des preuves cliniques qu'il nous a été donné de produire dans le cours de ces études.

Quoi qu'il en soit, que la paralysie faciale dite *a*

frigore soit organique ou *sine materia*, qu'elle puisse toujours être rattachée à une altération du nerf ou que parfois son origine première doive être cherchée dans l'encéphale, la cause dominante n'en est pas moins la prédisposition nerveuse héréditaire.

L'histoire de la paralysie faciale, si improprement appelée *a frigore*, vient ainsi se modeler sur celle des autres maladies du système nerveux et l'étude des conditions étiologiques qui président à son développement nous montre une fois de plus qu'en pathologie nerveuse, il n'y a qu'une seule cause constante et nécessaire, c'est l'hérédité, dont le rôle prépondérant a, depuis de longues années déjà, été mis en relief par M. le professeur Charcot, dans ses leçons de la Salpêtrière.

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le nombre des autopsies de malades atteints d'épilepsie procursive ou d'accidents procursifs est assez restreint, soit parce que les cas en sont peu nombreux, soit parce que la transformation parfois complète de l'épilepsie procursive en épilepsie commune ne permet pas souvent, faute de renseignements suffisants,

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, p. 321; — vol. XIV, nos 40 et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887; — vol. XV, nos 43 et 44, p. 75 et 227, janvier et mars 1888.

de porter un diagnostic rétrospectif. Nous avons déjà parlé incidemment des lésions rencontrées à l'autopsie de malades dont nous avons rapporté l'observation; voici maintenant un cas d'épilepsie procursive proprement dite, observé assez longuement et suivi d'autopsie ayant montré, outre des lésions cérébrales plus ou moins disséminées, une *lésion cérébelleuse* à laquelle il nous semble possible de rattacher les *phénomènes procursifs* observés pendant la vie.

Observation LIV. — *Tante paternelle scrofuleuse. — Mère migraineuse. — Grand-père maternel alcoolique. — Grand'mère maternelle morte phthisique.*

Vertiges à cinq ans. — Accès procursifs avec aura à sept ans. — Déchéance intellectuelle à partir de douze ans. — Rougeole à quatre ans. — Nitrate de pilocarpine; — curare. — Démence; — grincement de dents. — Gâtisme; affaiblissement progressif; état de mal. — Pyo-pneumo-thorax consécutif. — Mort.

Autopsie. — *Ganglions iléo-cæcaux calcifiés; — pyo-pneumothorax; péricardite purulente; athérome de l'espace sous-aortique. — Tuberculose pulmonaire crétacée.*

Quelques adhérences pie-mériennes; — atrophie et sclérose du lobe cérébelleux gauche; — inégalité de poids entre les hémisphères cérébraux et entre les hémisphères cérébelleux.

Duch... (Pierre-Nicolas), né le 26 février 1861, est entré le 18 décembre 1876 à Bicêtre (service de M. Bourneville) et y est décédé le 16 septembre 1885.

Renseignements fournis par le père et la mère (7 septembre 1885). — *Père,* cinquante-neuf ans, cocher, assez corpulent, aurait eu en 1867 une « fièvre cérébrale »[1]; n'aurait jamais fait d'excès de boisson; pas de migraines, pas de maux de tête, épistaxis fréquentes vers l'âge de douze ans. — [*Père,* journalier, mort à l'âge de soixante et onze ans, on ne sait de quoi. — *Mère* morte de vieillesse (?) à l'âge de soixante-dix ans environ; elle était sujette à des maux de tête. — Une *sœur,* soixante-quatre ans, abcès scrofuleux. — *Frère,* mort à soixante-deux ans environ, a eu deux enfants très bien portants. D'autres sœurs sont mortes l'une de

[1] Début par un tremblement, pas de délire.

la coqueluche et l'autre d'une affection qu'on ne peut préciser; celle-ci a laissé des enfants bien portants. — Pas d'aliénés, pas d'épileptiques, pas de suicides, etc., dans la famille.]

Mère, soixante ans, assez grande, brune, fait son ménage, tenait un garni avant la guerre; toujours bien portante, ni migraineuse, ni nerveuse; elle a eu, il y a deux ans, un abcès à la jambe droite avec fistule. [*Père*, enfant naturel, mort *alcoolique*, à l'âge de soixante ans environ. — *Mère* morte à trente-cinq ans de *bronchite*. — Pas d'aliénés, pas d'épileptiques, pas de suicides, etc., dans la famille.] — Pas de consanguinité.

Notre malade. — *Grossesse bonne.* — *Accouchement* normal, à terme, sans chloroforme. L'enfant était bien conformé, il a été nourri au sein par sa mère jusqu'à deux ans; il a commencé à parler de bonne heure; il parlait convenablement et marchait bien à dix-huit mois; plus tard on le mit à l'école où il apprenait bien. Il n'aurait jamais eu de convulsions. Les *vertiges* auraient débuté dès l'âge de cinq ans. Les parents nous les décrivent de la manière suivante: « Ça venait comme un étouffement, il cherchait à respirer, la face se décomposait, ça ne débordait pas. » « Ma femme le prenait, ça passait. » Les vertiges se montraient sans aura, environ tous les huit jours; s'il marchait, il s'arrêtait tout d'un coup.

Les premiers *accès* se seraient montrés vers sept ans. Duch... prévenait alors en disant: « Papa, maman »; il criait, puis *courait*. La *procursion* était très courte, quelques mètres, jusqu'à ce qu'il trouvât un objet ou une personne à qui s'accrocher; s'il ne trouvait rien, il tombait. Il était comme *poussé violemment* et la *procursion* n'était pas une simple marche. Les accès survenus, les vertiges ont disparu en grande partie, quelquefois cependant « la crise ne débordait pas »; s'il s'accrochait à quelque chose il poussait un soupir et c'était fini quand on arrivait à temps pour lui frapper entre les deux épaules.

Les accès ont augmenté progressivement; ils revenaient d'abord toutes les trois semaines, puis tous les quinze jours. Vers douze ans la mémoire a commencé à faiblir; il tombait alors fréquemment de nuit et de jour jusqu'à cinq fois dans les mêmes vingt-quatre heures (tête à gauche, ronflement, bave) [1].

Avant les accès il devenait méchant, coléreux. — A son entrée à Bicêtre la parole se bornait aux mots: « Merde, sale vache. » Il crachait au visage des gens sans être en colère.

[1] Il est très difficile d'obtenir des renseignements bien précis, le père et la mère étant d'une intelligence au-dessous de la moyenne. De plus la mère parle mal le français.

Rougeole vers trois ans, puis beaucoup de dartres. — *Fracture* de la jambe droite à huit ans (chute d'une charrette).

Etat actuel (21 mai 1883). — *Tête* carrée, symétrique, sans proéminence de l'occipital qui est surmonté par un méplat médian et régulier ; les bosses pariétales et frontales sont peu développées, les apophyses mastoïdes sont assez développées, régulières, symétriques et de même volume de chaque côté. — *Cheveux* châtain foncé ; cicatrices de 4 à 5 centimètres à gauche à l'union du pariétal et de l'occipital, une autre plus petite vers la partie médiane et s'étendant à gauche à la partie supérieure de l'occipital. — *Front* peu développé (avec nombreuses rides transversales), fortement déprimé latéralement ; ces dépressions régulières, symétriques, partent environ d'un à un et demi centimètre du bord interne du sourcil ; de ce fait les arcades sourcillères paraissent proéminentes. Cicatrice oblique de haut en bas partant de la partie médiane au niveau de la suture fronto-pariétale gauche.

Distance d'une oreille à l'autre en passant par le vertex.	32,5
Grande circonférence horizontale.	56
Diamètre antéro-postérieur	18
Grand diamètre transversal	15
Petit diamètre transversal	14

Oreilles (5 cent. et demi), un peu écartées du crâne, assez bien ourlées dans les deux tiers supérieurs. Le lobule est presque absent à droite, peu développé à gauche. — *Face* ovale, asymétrique, joues creuses ; la partie gauche de la face paraît moins développée que la droite, la région malaire moins proéminente. Les cils et les sourcils moyennement abondants sont châtain clairs, les premiers assez longs. Les yeux sont gris, bien fendus, pas de strabisme, *pupilles égales*. — L'œil gauche paraît être légèrement sur un plan moins élevé que le droit ; il est dirigé de haut en bas et de dehors en dedans.

Le *nez* est large et aplati dès son origine. Son extrémité antérieure est un peu relevée. Les ailes sont peu élevées et peu prononcées ; la narine droite paraît plus grande que la gauche. Moustaches d'un blond pâle. La bouche, petite, mesure 5 centimètres ; la lèvre supérieure est normale, l'inférieure plus épaisse débordant légèrement, la supérieure est un peu plus épaisse à gauche qu'à droite. Menton rond, à légère fossette, recouvert de barbe blonde moyennement fournie. Léger duvet blanchâtre sur les joues.

Dentition de 28 dents dont il manque une canine supérieure droite cariée, une molaire supérieure gauche cariée (2 prémolaires), une molaire inférieure droite cariée (1re grosse molaire). La couronne de presque toutes les dents est usée ; c'est ainsi

que les canines ne présentent plus leur aspect caractéristique et ressemblent, vues antérieurement, aux incisives voisines. Voûte palatine très élevée; ogivale.

Cou : 36 centimètres. — Respiration normale. — Pouls 60. — Digestion bonne. — Duch... est grand gâteux, mais généralement sans diarrhée, il mange avec voracité, malproprement avec ses doigts. — *Circulation*, rien de particulier. — Musculature du tronc et de l'abdomen bien développée.

Organes génitaux bien développés; prépuce assez long, recouvrant en partie le gland. Testicules bien conformés, le droit est un peu plus élevé que le gauche. Le malade paraît se masturber pendant l'examen; il se frotte le gland par un mouvement circulaire du pouce et de l'index [1].

Les *extrémités supérieures* et *inférieures* sont bien développées; les mains et les pieds sont cyanosés, froids. — Sur les bras, cicatrices de vaccin; trois cicatrices sur le dos du pied gauche: une près de la rotule à gauche. — Périonyxis de l'orteil médian droit; sur le 4e orteil gauche, légère ulcération croûteuse; plusieurs cicatrices dont quatre surtout sont assez larges, à la face externe et au quart supérieur de la cuisse droite. Le tissu cicatriciel est ferme, assez dur; une, la plus antérieure, est nummulaire, à centre un peu déprimé, lisse, blanche, à bords légèrement plissés entourés d'un cercle brunâtre; elle est mince et non adhérente. Cicatrices de même nature, violacées au-dessous du grand trochanter gauche; cicatrices multiples du dos à droite et à gauche et aussi sur les apophyses épineuses, qui sont proéminentes. — Cicatrices multiples des deux fesses; quelques petites cicatrices sur les coudes; et quelques autres cicatrices ailleurs, entre autres sur les doigts.

Les *sens* sont difficiles à examiner vu l'état de *démence complète* du malade; l'ammoniaque le fait tousser, mais il ne se détourne que lentement. Il mange avec assez de facilité le sucre, le sel et la coloquinte; puis il rouvre la bouche pour en redemander; — la sensibilité à la douleur paraît bien conservée, quoique perçue avec assez de lenteur. *Parole nulle.*

[1] 1884. — *Organes génitaux.* — Poils rouges au pénil; verge bien développée; gland découvert; méat étroit, rouge, sa base droite est excoriée; bourses pendantes: testicules normaux. Erythème sur la verge et surtout les bourses. Onanisme.

MOIS	1876		1877		1878		1879		1880		1881		1882		1883		1884		1885	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier			4	»	36	»	47	»	24	»	24	»	15	»	16	»	23	»	20	»
Février			30	»	33	»	26	»	17	»	23	1	8	»	18	»	19	»	36	»
Mars			39	»	46	»	28	»	21	»	18	»	14	1	19	»	25	»	51	»
Avril			24	»	39	»	19	»	26	»	22	»	14	»	18	»	22	»	15	»
Mai			33	»	64	»	19	»	20	»	14	»	16	»	10	»	25	1	10	»
Juin			15	»	25	»	23	»	27	»	19	»	17	»	24	»	16	»	19	»
Juillet			21	»	33	»	35	»	17	»	23	»	14	»	13	»	20	»	28	»
Août			25	»	51	»	27	»	10	»	20	»	22	»	19	»	14	260	26	»
Septembre			38	»	32	»	20	»	20	»	11	»	9	»	12	»	20	445	38	»
Octobre			47	»	33	»	23	»	36	»	15	»	12	»	18	»	23	92		
Novembre			21	»	39	»	35	»	22	»	17	»	13	1	11	5	28	37		
Décembre	3	»	34	»	26	»	15	»	12	»	20	1	17	»	20	»	28	79		
Totaux	3	»	331	»	458	»	317	»	252	»	226	2	164	2	198	5	263	914	243	»

1879. Novembre.	*Poids* :	50 kil.	200 gr.	Taille 1 m. 60.
1880. Septembre.	—	41 k.	400 gr.	
1881. Juillet.	—	44 k.	200 gr.	
1882. Janvier.	—	49 k.	800 gr.	
— Juin.	—	47 k.	700 gr.	
1883. Janvier.	—	49 k.	800 gr.	
— Juin.	—	50 k.	900 gr.	
1884. Janvier.	—	51 k.	800 gr.	
— Juillet.	—	49 k.	200 gr.	
1885. Janvier.	—	49 k.	300 gr.	
— Août.	—	41 k.	200 gr.	
Poids après décès.		36 k.	100 gr.	

1881. 17 *décembre*. — On ne peut tirer de Duch... une seule parole ; il a toujours un morceau de bois dans la bouche ou mange des boutons ; il suce et déchire ses habits. Avant les accès il serait souvent pris d'un rire. Il mange avec les mains, est grand gâteux ; il ne peut s'habiller.

1882. — Le malade a été soumis à un traitement par la *pilocarpine* du 27 janvier au 31 octobre [1]. Durant cette période le chiffre des accès a été inférieur aux périodes correspondantes des années précédentes, mais il est à noter que depuis l'année 1878 les accès suivaient déjà une marche décroissante progressive.

6 *novembre*. — Duch... est soumis au traitement par le curare qui fut continué sans succès appréciable jusqu'au 4 mai 1883 [2].

1883. — Durant cette année la démence est devenue de plus en plus complète, le malade ne sourit même plus, ce qu'il faisait encore à la vue par exemple de sa nourriture ; il ne peut marcher que soutenu, il tète son pouce, ses habits.

1884. 1er *juillet*. — Pupilles égales, dilatées. Au moment où l'on prononce ces paroles, la dilatation des pupilles augmente, le corps se raidit, est pris d'un *tremblement* que l'infirmier sent à la main en même temps que nous voyons un *tremblement* de la face égale des deux côtés ; le corps s'incline légèrement en arrière, les yeux se portent un peu en haut, les paupières s'abaissent, tout est fini. (*Vertige*.)

Démence complète : Duch... mange sa veste, est grand gâteux.

[1] Voir pour le traitement par la pilocarpine, Bricon, *Du traitement de l'épilepsie* (*Hydrothérapie, arsénicaux, sels de pilocarpine*, etc.), thèse de Paris, 1882, p. 252.

[2] Voir les doses, etc., et les résultats du traitement par le curare : *Archives de Neurologie*, 27 mai 1885, p. 335 (*De l'emploi du curare dans le traitement de l'épilepsie*, par Bourneville et Bricon), et *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu de l'année* 1884, p. 64.)

— On ne peut le faire parler, ni lui faire tirer la langue. Il mange seul, mais avec les mains.

20 *décembre.* — Pupilles égales, un peu dilatées; parfois grincement de dents, ou encore il ouvre et ferme alternativement la bouche.

1885. 17 *juillet.* — *Démence complète.* Gâtisme. — Il faut le faire manger, l'habiller, le déshabiller. — Il bave et suce. Pupilles égales. — Pas de tremblement de la langue. Aucune parole; il ne se rend nullement compte de ce qu'on lui fait; on essaye de lui remettre sa pantoufle, il regarde de tous côtés et ne cède pas. Pour le faire avancer il faut le tirer par les bras.

Attitude. — Corps incliné en avant, les bras un peu écartés du tronc, les avant-bras à angle droit transversalement.

5 *septembre.* — Soir: T. R. 37°,8.

6. — Dans la journée, 7 accès; vers midi, il a poussé des cris pendant une heure, et a refusé de manger. — Dans la nuit du 5 au 6 septembre, 5 accès et cris renouvelés. — T. R. 38°,4. — *Soir* : 40°.

7. — Le matin, 3 accès coup sur coup (durée : demi-heure), il n'a pas repris connaissance à la suite. Aucune évacuation, malgré un lavement purgatif. — A onze heures, deux nouveaux accès. Duch... est resté toute la journée dans un état de prostration complète. — T. R. 38°,8. — *Soir* : 39°,8.

8. — Pas d'accès nouveaux, pouls fort, plein, 120. — Sueurs abondantes, évacuation involontaire d'urine; il n'est pas allé à la selle depuis le 5; il n'a rien pris, il faut lui ouvrir la bouche pour lui faire avaler quelques gouttes de lait. — Dents à demi serrées, bouche sèche. Il ne vomit pas. Le ventre est excavé, rétracté, indolent à la pression. — Respiration à 42, entrecoupée de gémissements, pas de toux. A la percussion, résistance augmentée au doigt; respiration un peu obscure, pas de souffle, ni de râles; gémissements transmis à l'oreille, résolution des membres. Lait, purgatif, *vésicatoire* à la base du poumon droit, injections d'éther. T. R. 37°,3. — *Soir* : 39°,2.

9. — Mieux très notable. — P. 72. — R. encore un peu précipitée. — Evacuations abondantes. — Etat de somnolence d'où il sort facilement. — T. R. 38°,8. — *Soir :* 39°.

10. — T. R. 38°,4. — *Soir:* 39°,6.

11. — T. R. 39°. — *Soir*: 39°,6. — Purgatifs.

12. — Le mieux, qui avait continué jusqu'à hier matin — le malade avait pris du lait et du bouillon et n'avait pas eu d'accès — n'a pas persisté. L'abattement a beaucoup augmenté dans l'après-midi; plaintes entrecoupées. Face pâle; nez, lèvres et extrémités froides et cyanosées. — Yeux excavés, respiration plus fréquente, la bouche ouverte. — Pas de paralysie des membres, mais résolution

complète. Le pouls est faible et les bruits du cœur sont sourds. — Constipation. — Ventre excavé. — Vessie en demi-replétion. — Peau chaude et sèche. Raies méningitiques étroites, mais persistantes. (Lavement, potion de Todd, vésicatoire.)

Du côté de l'appareil respiratoire mêmes signes que précédemment et, de plus, râles, assez fins à la base du poumon gauche et en avant à droite. T. R. 39°,2. — *Soir*: 39°,8.

13. — T. R. 40°,6. — *Soir*: 41°.

14. — T. R. 39°,6. — *Soir*: 41°.

15. — Même état avec des alternatives de mieux relatif et d'aggravation. T. 41°,4, ce matin. Respiration fréquente, courte; gémissements continuels; abattement plus prononcé. — Bouche sèche, pâteuse. Duch... prend bien le lait et la potion de Todd, moins bien le bouillon. Constipation opiniâtre. 40 ventouses sèches. — Lavement purgatif. — Potion de Todd et lait. *Soir*: T. R. 42°. Le malade meurt le 16 septembre à une heure du matin. Température après la mort: 43°,2.

Autopsie (17 septembre 1885). — *Rigidité cadavérique* en partie disparue; coloration verdâtre de l'abdomen et de la partie inférieure du thorax. Amaigrissement assez prononcé, musculature sèche; tissu cellulo-adipeux peu abondant. — A l'ouverture de l'abdomen on constate: 1° que le foie est repoussé à droite, que son lobe gauche atteint tout juste la ligne médiane, que son bord antérieur ne descend pas jusqu'au rebord costal; 2° que le diaphragme remonte à droite jusqu'au bord supérieur de la quatrième côte; qu'il est refoulé en bas vers la cavité abdominale et forme une voussure fluctuante qui se trouve au niveau du rebord costal. L'intestin grêle est congestionné, recouvert par les colons, surtout le colon transverse, qui sont dilatés par des gaz. Le grand épiploon, non adhérent, descend normalement. — Pas de liquide anormal dans la cavité abdominale. Sur le mésentère on trouve trois *ganglions* iléo-cœcaux complètement *calcifiés*. — L'estomac n'est pas dilaté, la vessie rétractée est vide. — L'ouverture sous l'eau d'un espace intercostal laisse dégager de nombreuses bulles de gaz.

Thorax. — A l'ouverture du thorax, on constate à gauche que le poumon, refoulé latéralement et en arrière, laisse entre lui et les parois une grande cavité recouverte de *pseudo-membranes purulentes* et contenant deux verres environ de pus. — Le *ventricule gauche* est refoulé à droite. — Le *péricarde* est recouvert sur sa moitié gauche de pseudo-membranes. — Le poumon gauche est adhérent, *latéralement* en arrière et en bas. — Le poumon droit est adhérent en haut et en arrière dans presque toute son étendue. — *Cœur* en systole (245 gr.). Il existe un peu de liquide rougeâtre dans la cavité péricardique. La pointe du cœur est

formée par le ventricule gauche surtout. Le ventricule gauche est un peu dilaté. Quelques plaques d'athérome dans l'espace sous-aortique; léger épaississement de l'endocarde sous l'orifice aortique; myocarde pâle, trou de *Botal* obturé. — *Poumon gauche* (550 gr.). Les adhérences se détachent facilement sans résistance; au sommet il existe une *cicatrice* ancienne et quelques *tubercules crétacés*. Il n'existe pas d'autres tubercules et on ne découvre pas de perforation. — Le *poumon droit* (555 gr.) présente également au sommet une grande *cicatrice*, des *tubercules crétacés* et montre quelques petites cavernules.

Abdomen. — Le *foie* (420 gr.) est hypérémié. — La *vésicule biliaire*, l'*estomac*, le *pancréas*, les *uretères*, les *capsules surrénales*, les *intestins* et les *testicules* sont sains. Le canal cholédoque est perméable. — *Rate* (85 gr.) un peu molle, capsule plissée. — *Rein gauche* (85 gr.), lobulé, hypérémié (étoiles de Vehreyen), se décortique bien ; la substance corticale est un peu jaunâtre par places. — Le *rein droit* (55 gr.) a le même aspect que le gauche.

Tête. — *Voûte et base du crâne* symétriques. — A l'ouverture du crâne il s'écoule une grande quantité de *liquide céphalo-rachidien*. — Les *artères de la base* sont symétriques; toutefois, la cérébrale postérieure paraît un peu plus volumineuse à droite. — Les *tubercules mamillaires* sont symétriques. — La *pie-mère* cérébrale est très notablement hypérémiée; elle a une coloration rouge diffuse sur la face externe et offre un léger épaississement sur les bords de la scissure interhémisphérique. A part quelques légères adhérences entre les deux lobes frontaux (face interne), la décortication est facile. — Le *pédoncule cérébral gauche* paraît plus petit que le droit; il en est de même de la partie correspondante de la *protubérance* . Il n'existe aucune différence de volume entre les deux moitiés du bulbe. — La *pyramide droite* est moins large et moins proéminente que la gauche. — L'olive droite est également moins proéminente et éraflée.

Le *lobe cérébelleux droit* arrive au niveau de la partie postérieure du lobe occipital, mais le *lobe cérébelleux gauche* est en retrait de près de 3 centimètres; il est manifestement *atrophié*. Ses lamelles sont plus blanches; leur consistance n'est pas notablement plus grande qu'à droite; toutefois, en passant le doigt à leur surface, on a nettement la sensation de *crêtes successives;* en avant sur le bord circonférentiel, cette consistance est bien plus grande; les lamelles y sont rigides et d'une face à l'autre, en pressant, on a la notion d'une *induration résistante* mais diffuse et non circonscrite. Les pédoncules cérébelleux ont leur consistance normale. On ne constate pas de lésions macroscopiques des hémisphères cérébraux. Les *ventricules latéraux* et les *cornes d'Ammon* n'offrent rien de particulier.

Encéphale, 1,300 gr. — L'*hémisphère cérébral droit* pèse 25 gr. de plus que le gauche. — *Cervelet, protubérance et bulbe*, 140 gr. *Hémisphère cérébelleux droit*, 65 gr.; *hémisphère cérébelleux gauche*, 35 gr.

Cerveau. Hémisphère droit. — La *scissure de Sylvius* s'arrête à quelques millimètres en arrière de la pariétale ascendante; elle envoie deux rameaux ascendants antérieurs, l'un entre le pied de la troisième circonvolution frontale et la circonvolution frontale ascendante, l'autre entre le pied et la partie triangulaire de la troisième circonvolution frontale ascendante. — Le *sillon de Rolando*, sinueux, profond, se termine au fond de la scissure de Sylvius; il fournit vers son quart inférieur un pli antéro-inférieur qui va se perdre dans le pied de la circonvolution frontale ascendante. — La *scissure perpendiculaire externe*, dont les deux lèvres sont très écartées au niveau de la grande scissure interhémisphérique et sur un parcours de deux centimètres sur la face convexe, va rejoindre la partie postérieure de la scissure interpariétale et par son intermédiaire le sillon occipital transverse. — La *scissure interpariétale* forme en arrière de la circonvolution pariétale ascendante une scissure parallèle complète qui, à son quart supérieur, envoie un rameau postérieur oblique de bas en haut divisant entièrement le lobule pariétal supérieur; avant d'arriver à la scissure perpendiculaire externe, la scissure interpariétale est interrompue par un pli de passage à niveau allant de l'extrémité postérieure du lobule pariétal supérieur à la circonvolution de passage qui réunit le pli courbe aux deuxième et troisième circonvolutions occipitales. — Le *lobule orbitaire* est bien conformé.

Face convexe. Lobe frontal. — Il existe une scissure *parallèle frontale* complète, empiétant en haut sur la face interne et se perdant en bas au fond de la scissure de Sylvius. — La *première frontale*, dédoublée dans son tiers postérieur, présente également des indices de dédoublement sur les autres parties; elle est bien développée et comme renflée vers son extrémité antérieure. — La *première scissure frontale* est sinueuse et profonde. — La *deuxième circonvolution frontale* est volumineuse surtout à sa partie postérieure; elle s'insère à la frontale ascendante par un petit pli de passage très en retrait qui n'interrompt la continuité de la scissure parallèle frontale que dans sa profondeur; elle envoie en avant deux plis de passage à niveau à la troisième circonvolution frontale; l'un se continue directement avec la partie médiane de la portion triangulaire. — La *deuxième scissure frontale* est interrompue en avant par ces deux plis de passage. — La *troisième circonvolution frontale* est bien développée. — La *frontale ascendante* est assez grosse; trois sillons transversaux antéro-postérieurs la divisent presque entièrement, l'un même, médian, atteint son

bord postérieur ; il semble en ce cas que la deuxième circonvolution frontale ait eu tendance à se continuer à travers les circonvolutions ascendantes, fait que l'on observe quelquefois. — La *pariétale ascendante* est volumineuse et normalement conformée.

Les *plis pariétaux*, sont assez bien développés, très découpés; il en est de même du *pli courbe*. — Le *lobe occipital* est bien développé, mais les scissures et les circonvolutions sont irrégulières.

Lobe temporal. — La *première temporale* sinueuse, un peu maigre, possède des *circonvolutions temporales transverses* peu développées. La *scissure parallèle,* sinueuse, profonde, communique à la base du lobe pariétal par deux sillons transverses avec la *deuxième scissure temporale* qui semble se terminer dans le pli courbe par un rameau parallèle à la terminaison de la première scissure temporale. La *seconde temporale* assez bien développée est sinueuse ainsi que la *troisième temporale* qui est bien conformée.

Face interne. Lobe temporo-occipital. — Les *première* et *deuxième circonvolutions temporo-occipitales* sont normales. — La *circonvolution frontale interne* est bien développée ainsi que le *lobule paracentral.* — La *scissure calloso-marginale* est sinueuse, profonde. Le *lobule quadrilatère* très développé est très découpé et présente un pli pariéto-limbique antérieur et un pli pariéto-limbique postérieur. La *scissure perpendiculaire interne*, très profonde, va se terminer un peu au-dessous du bourrelet du corps calleux. Le *coin*, la *fissure calcarine*, le *corps calleux*, le *corps strié*, la *couche optique*, paraissent normaux.

Hémisphère gauche. — La *scissure de Sylvius* se divise à la partie postérieure de la circonvolution pariétale ascendante en deux rameaux, l'un ascendant, et l'autre descendant, ayant chacun un trajet de deux centimètres environ, durant lequel ils séparent la pariétale ascendante et la première circonvolution temporale du pli pariétal inférieur. Le rameau ascendant antérieur traverse entièrement la troisième frontale et contribue à former une sorte de scissure précentrale en se continuant avec un sillon supérieur qui divise presque entièrement la deuxième circonvolution frontale. — Le *sillon de Rolando* est très profond, assez sinueux. — La *scissure perpendiculaire* externe, très profonde, est interrompue au niveau de la scissure interpariétale par un pli de passage à niveau reliant le pli pariétal supérieur au lobe occipital. — La *scissure interpariétale* ne possède qu'un petit rameau descendant en arrière de la pariétale ascendante, mais elle a un rameau ascendant très profond formant encoche sur la scissure interhémisphérique. A quelques millimètres au delà de son coude, elle fournit un rameau descendant à travers le lobule pariétal inférieur qu'il divise entièrement en atteignant la partie moyenne du rameau descendant de la scissure de Sylvius ; — elle

fournit également au même niveau un rameau ascendant oblique d'avant en arrière à travers le lobule pariétal supérieur ; elle continue son chemin jusqu'au sillon occipital transverse.

Le *lobule orbitaire* est normal, très développé.

Face convexe. — Lobe frontal. — En avant de la frontale ascendante et parallèlement à elle sur sa moitié supérieure, on trouve une *scissure* profonde empiétant en haut sur la face interne et communiquant avec la première scissure frontale ; elle se termine en bas en séparant presque entièrement la deuxième circonvolution de la frontale ascendante en s'entre-croisant avec la scissure précentrale inférieure dont il a déjà été parlé et qui se trouve plus en avant. La *première frontale*, assez bien développée, reçoit vers son quart antérieur un gros pli de passage au niveau de la *deuxième frontale* qui est très large, sinueuse, très sillonnée et s'insère par un pli de passage à niveau, à la frontale ascendante ; à son extrémité la plus antérieure, elle reçoit un pli de passage à niveau de la *troisième frontale* qui est bien développée, mais irrégulière, son pied se confond avec celui de la frontale ascendante. Les deux *scissures frontales supérieure* et *inférieure* sont sinueuses, profondes. La *frontale ascendante* est assez maigre surtout vers sa partie moyenne ; la *pariétale ascendante* est grosse, sinueuse, reliée à son tiers inférieur au pli pariétal inférieur par un pli de passage à niveau.

Lobe pariétal. — Les *lobules pariétaux supérieur et inférieur*, le *pli courbe* sont volumineux, mais irréguliers par suite de nombreux sillons qui les découpent.

Le *lobe occipital*, dont lés circonvolutions paraissent un peu grêles, est également très sillonné ; il est, pour ainsi dire, isolé des parties environnantes par une scissure irrégulière, sinueuse, qui prolonge le sillon transverse occipital jusque vers l'incisure préoccipitale.

Lobe temporal. — La *première temporale* plissée envoie un pli de passage à niveau à la partie la plus postérieure du lobule pariétal inférieur et un autre pli de passage à niveau à la *deuxième temporale* qui interrompt vers son quart antérieur la continuité de la *scissure parallèle*, sinueuse, profonde, assez normale. Les *temporo-pariétales transverses* sont peu marquées. La *deuxième* et la *troisième temporales* sont assez bien développées, irrégulières, très découpées. La *deuxième scissure temporale* est interrompue postérieurement par un pli de passage à niveau allant de la deuxième à la troisième temporale. Un sillon profond réunit la scissure parallèle à la première scissure temporo-occipitale.

Face interne. — *Lobe temporo-occipital.* — Les *première* et *deuxième circonvolutions temporo-occipitales* sont bien développées, mais un peu *chagrinées*. Les *scissures* sont profondes et sinueuses.

La *circonvolution frontale interne* est bien développée, reçoit à son quart postérieur un petit pli de passage presque à niveau de la *circonvolution du corps calleux* qui, elle, est peu développée, *chagrinée*, comme *atrophiée;* la partie la plus antérieure de la circonvolution frontale interne et dans sa partie moyenne, sa moitié inférieure présentent également le même aspect, mais à un degré moins prononcé. — La *scissure calloso-marginale* est sinueuse, très profonde, envoie de nombreux sillons transversaux à la circonvolution frontale interne. Le *lobule quadrilatère* est moins bien développé, un peu grêle, comme un peu atrophié; il possède un pli pariéto-limbique antérieur long, s'insérant obliquement à la circonvolution du corps calleux vers le sommet du triangle paracentral. Il existe également un pli pariéto-limbique postérieur. La *scissure perpendiculaire interne* est très profonde. Le *corps calleux* est peut-être un peu moins développé que normalement. Le *coin*, la *fissure calcarine*, la *couche optique*, le *corps strié* ne présentent rien de particulier.

La *pyramide antérieure* et l'*olive droite* sont *atrophiées*.

La *moelle* ne présente à l'œil nu aucune altération.

Duch... a d'abord été un *épileptique procursif* dont les accès se sont progressivement transformés en accès vulgaires. Il a succombé à un *pyo-pneumo-thorax* et à une *péricardie purulente*, qui se sont développés à la suite d'un état de mal[1].

L'*hémisphère cérébral droit* ne présente que quelques *anomalies* de peu d'importance, soit au point de vue de ses circonvolutions, soit au point de vue de ses scissures. On peut le considérer comme normal. L'*hémisphère cérébral gauche*, qui pèse 25 grammes de moins que le droit, est dans son ensemble un peu plus irrégulier; mais en outre nous y notons la *gracilité* de la *partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante*, du *lobe occipital*, l'*état chagriné* des *pre-*

[1] Nous ferons remarquer que Duch... a eu pendant les deux premières années de sa maladie des vertiges sans phénomènes procursifs; la procursion n'a débuté qu'avec les accès, et par suite dans le cas particulier on peut considérer les accidents procursifs comme constituant des accès incomplets.

mière et *deuxième circonvolutions occipito-temporales*, des parties antérieure, moyenne et inférieure de la *circonvolution frontale interne*, de la *circonvolution du corps calleux*, la *gracilité* du *lobule quadrilatère* et du *corps calleux*.

La lésion la plus importante et paraissant la plus ancienne est celle que l'on constate sur le cervelet. — L'hémisphère *cérébelleux gauche* est *atrophié*, *sclérosé* et pèse 30 grammes de moins que le droit, soit près de moitié (*hémisphère cérébelleux droit*, 65 grammes, *gauche* 35 grammes). — C'est là incontestablement la lésion initiale, la plus prononcée de toutes celles observées sur l'encéphale de Duch..[1]. (*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE VERTIGE MARIN

Par le Dr P.-S. PAMPOUKIS,
En mission scientifique par l'Université d'Athènes.

Ce que tout le monde connaît sous le nom de *mal de mer*, vague expression ne nous donnant aucune idée de la nature ou du siège de la lésion, nous l'appelons nous *vertige marin*, espérant que l'analyse ulté-

[1] Notons en passant la *tuberculose crétacée* et les cicatrices pulmonaires.

rieure des symptômes et l'étude de sa physiologie pathologique justifieront notre innovation, en nous forçant de placer le vertige marin à côté des autres vertiges de la pathologie encéphalique.

Si nous insistons un seul instant sur la définition, qu'on a donnée jusqu'à présent du vertige marin, nous verrons que pour M. Rey « c'est l'ensemble des phénomènes morbides que présentent la plupart des personnes qui vont sur mer ». Pour M. Rochas, « c'est l'ensemble des symptômes morbides qu'éprouvent les nouveaux embarqués ».

Nous ne tenons pas à donner, pour le moment, une définition du vertige marin, car si nous nous bornions à nos connaissances actuelles, nous serions forcé de suivre l'exemple des autres auteurs, qui se sont occupés de la question, à savoir de donner un terme théorique, toujours contestable. Mais quand un fait est prouvé par les expériences, alors toutes les théories cèdent la place aux conclusions expérimentales. C'est ainsi que nous avons formé la pensée que pour réussir à étudier et à définir scientifiquement le vertige marin, il fallait essayer de le reproduire par des expériences sur des animaux. Alors cette question s'impose immédiatement : les animaux sont-ils susceptibles de vertige marin? Si oui, quels sont les plus prédisposés et sous quels symptômes se manifeste la maladie? C'est ce que nous allons étudier.

I. *Vertige marin des animaux.* — D'après les divers renseignements que nous avons obtenus des marins hellènes, il est prouvé que la plupart des animaux sont susceptibles de vertige marin, mais ils s'habi-

tuent à la mer après quelques jours, tandis que pour les hommes il faut plus d'un an en moyenne ; de plus, les animaux ne ressentent que des symptômes légers.

En 1884, le capitaine C... voyageait en voilier ; pendant une tempête qui a duré deux jours, son chien n'a plus paru ; il resta dans un coin du bateau bien triste, sans bouger et sans vouloir manger. Mais aussitôt que la tempête cessa, il reprit sa bonne humeur. En 1885, un bateau à vapeur transportait de Braïla à Constantinople 80 chevaux et buffles ; vingt-quatre heures avant d'arriver au port, une forte tempête s'étant élevée, on remarqua que les chevaux et les buffles ne mangeaient pas ; ils avaient appuyé la tête sur le rebord de leur cage, comme accablés d'une grande lassitude, et de leur bouche on voyait s'écouler une sorte d'écume filante.

Dans un autre voyage on remarqua que les moutons avaient souffert, mais sans salivation. Les porcs souffrent aussi. — Les poules ont du vertige et de l'anorexie, accompagnée quelquefois d'écoulement de quelques gouttes de liquide. — Les chats ont de l'anorexie avec vomissements rares.

II. *Expériences faites à bord du carrousel « La mer sur terre » à Paris, au mois de mars 1887.* — Ce que nous venons de relater à propos du vertige marin des animaux ne provient que de renseignements. Pour mieux nous persuader, il a fallu entreprendre des expériences au laboratoire. Un instant nous avons pensé à l'expérience en rivière. Nous n'y avons pas fait d'essai, car les eaux de la Seine n'ont pas de cou-

rants rapides; et puis, on n'aurait pu appliquer les instruments nécessaires. Avant toute autre recherche, nous avons voulu nous servir, pour expérimenter, des bateaux « *La mer sur terre* ». C'est ainsi que nous nous sommes adressés à M. Laubé, l'un des directeurs, qui a bien voulu mettre un bateau à notre disposition.

Expériences. — Le 10 mars 1887, à 4 heures du soir, nous avons soumis un petit chien à notre première expérience. Nous l'avons attaché avec sa laisse à la pointe de la proue. Pendant le deuxième tour de la barque, nous avons constaté que les pupilles commençaient à se dilater. Plus le bateau marchait, plus la dilatation augmentait, de sorte que vers la quatrième minute les pupilles s'étaient complètement dilatées. Avec les premiers mouvements, le petit chien commença à perdre son équilibre; le regard est devenu inquiet, le chien a perdu sa gaieté.

Vers la deuxième minute, nous avons constaté un tremblement des muscles bien visible, surtout dans ceux des cuisses. Le tremblement augmentant, l'animal ne pouvait plus se tenir sur ses pattes postérieures, qui tremblaient plus que les autres. C'est alors qu'il a fléchi ses jambes sur le plancher, tandis qu'en même temps, il a levé les deux pattes antérieures en se cramponnant aux rebords, la tête soulevée. Après une demi-minute, nous avons constaté que le tremblement a sensiblement diminué pour que l'animal puisse se tenir debout en soulevant les pattes postérieures. Après la fin de cette expérience, les pupilles ont commencé à se contracter, et dans l'espace de *quarante secondes* elles ont repris leur état normal. Quant au tremblement, il persistait encore avec prédominance dans les cuisses.

Durant la *troisième expérience*, le tremblement a été plus intense qu'aux précédentes. — Dans l'intervalle des expériences, les pupilles se contractent plus lentement; pour revenir à l'état normal, elles mettent plus de *deux minutes*, tandis que dans les premières expériences elles mettaient environ une demi-minute. Le tremblement s'est propagé aux oreilles, lesquelles, après les cuisses, tremblent le plus.

Sixième expérience. La dilatation commence une demi-minute après le début des mouvements. Le tremblement se produit après la première minute. Après la fin de l'expérience, le chien avale quelques morceaux de viande avec avidité.

Septième expérience. Nous avons offert de la viande immédiatement avant l'expérience. Dès que les mouvements commencent, il avale quelques morceaux. Mais les mouvements du bateau augmentant, l'animal renonce à manger, de sorte que vers la deuxième minute, non seulement il ne mange plus, mais il détourne la tête pour ne pas voir l'aliment.

Onzième expérience. Nous enlevons sa laisse; le chien ne peut pas se tenir et il reprend sur le rebord la position d'après laquelle l'axe céphalo-rachidien forme un angle aigu avec la barquette.

Douzième expérience. Nous forçons le chien à rester dans la cale de la barque. Mais ne pouvant pas s'y tenir debout, il fait des essais, en écartant les pattes postérieures et en montant les autres sur la banquette. Il garde ainsi cette position, pendant toute l'expérience, malgré que nous le déplacions. Enfin, nous faisons passer le chien à la poupe. Dans toutes les expériences, les symptômes déjà mentionnés étaient moins accentués.

Nous expérimentons alors avec un gros bull-dog de huit mois, n'ayant jamais monté sur la barque. Nous le plaçons à la cale. Aussitôt que les mouvements de la barque commencent, l'animal prend la même position que le petit chien. Les symptômes ont été les mêmes, sauf le tremblement qui était moins prononcé.

M. Laubé nous a raconté que tous les chiens qu'on a fait monter dans les bateaux prenaient cette position, d'après laquelle le corps s'incline pour former un angle aigu avec la barquette. Cela est très important pour nous. Nous voyons, en effet, que les chiens, pour éviter le vertige, donnent au corps une inclinaison qui occuperait la bissectrice de l'angle aigu d'un triangle rectangle. C'est surtout l'axe céphalo-rachidien qui s'accommode dans cette nouvelle position. Les chiens ne vomissent jamais dans ces bateaux. Il y a un an, un chien, du quartier de la Villette, a été introduit dans une barque. Au premier tour, il

aboyait; au second, son regard change, l'animal devient furieux et se jette sur un monsieur qu'il mord. Une chienne, quoiqu'elle fût mise plusieurs fois sur les barques, voulait se sauver et semblait ivre.

Résumé. — Si nous résumons en peu de mots les résultats de ces expériences, nous verrons que le premier symptôme était la *dilatation des pupilles*, laquelle augmentait progressivement, de sorte que dans *quatre minutes* on ne voyait plus l'iris. *Quarante secondes* après la fin de la première expérience, les pupilles redevinrent normales. Mais dans les expériences suivantes les pupilles mirent *deux minutes* à se remettre.

Avec les premiers mouvements, l'animal commence à perdre son équilibre; son regard devient inquiet. Puis viennent les tremblements des muscles et surtout ceux des cuisses et des oreilles.

Chaque expérience durait quatre minutes avec intervalle d'une minute et demie. Vers la sixième expérience, la dilatation a commencé une demi-minute après le début des mouvements, et le tremblement après la première minute. Au début de l'expérience, le chien avale quelques morceaux de viande. Mais une minute plus tard, non seulement il refuse de manger, mais il détourne aussi la tête. Le tremblement, s'accusant vers la fin des expériences, devient plus intense dans leur intervalle. Les chiens ne vomissent jamais pendant les expériences dans ces bateaux.

III. — *Expériences faites sur divers animaux au laboratoire physiologique de la Sorbonne.* — Le but des

expériences qui précèdent était de nous persuader qu'en effet les animaux sont également susceptibles au vertige marin. Le détail des symptômes que nous venons d'exposer ne laisse aucun doute sur cette question. Le moment était donc opportun de commencer des expériences au laboratoire et d'essayer de reproduire le vertige marin expérimentalement.

Notre maître, M. le professeur Cornil, et M. Chantemesse ont eu l'extrême obligeance de nous présenter à M. Dastre, professeur de physiologie expérimentale à la Faculté des sciences, en lui communiquant le but de nos expériences. M. Dastre a bien voulu mettre son laboratoire à notre disposition, en nous offrant aussi son concours pour la partie physiologique des expériences.

La première difficulté qui devait se présenter était celle-ci : comment pourrions-nous reproduire au laboratoire le vertige marin? Il fallait inventer un appareil qui nous donnât des mouvements semblables à ceux d'un navire. Mais en attendant que nous parvenions à cela, nous avons réfléchi, avec M. Dastre que nous pouvions tenter quelques expériences sur la table à vivisection, en y attachant l'animal et en imprimant des mouvements antéro-postérieurs, les seuls réalisables avec cette table. D'ailleurs, ces mouvements nous faciliteraient beaucoup l'étude ultérieure, car nous aurions ainsi étudié les mouvements du roulis isolé, et n'étant pas influencé par les mouvements du tangage ou par les mouvements mixtes du bateau à vapeur en tempête.

PREMIÈRE PARTIE.

Expériences sur la table à vivisection. — Balancement antéro-postérieur. — Tous les appareils nécessaires à enregistrer les respirations thoracique et diaphragmatique et les battements du cœur sont en position.

I. Expériences sur les chiens. — Le chien au début de l'expérience n'aboie pas. Deux minutes après le début du balancement nous avons vu par les tracés que les respirations et les battements du cœur ont changé. Ainsi, en étudiant les tracés, nous voyons que les respirations sont devenues *deux fois plus fréquentes* qu'avant l'expérience; en même temps elles sont devenues moins amples et plus superficielles. Ce sont surtout les respirations *diaphragmatiques* qui ont subi ce changement.

Nous avons aussi constaté des respirations tantôt plus profondes, tantôt plus superficielles.

Mais cette fréquence de respiration se trouve bientôt interrompue. Plus le balancement continue, plus les respirations deviennent profondes et moins fréquentes. C'est alors que le chien commence à aboyer. Les battements du cœur continuent d'accord avec les mouvements respiratoires.

En résumé, au *début des balancements nous avons une augmentation du nombre des respirations et une diminution de leur amplitude. Mais peu de temps après, les respirations deviennent de plus en plus profondes et moins fréquentes.*

Pendant les grands mouvements avec descente

PREMIÈRE PARTIE.

ériences sur la table à vivisection. — Balancement téro-postérieur. — Tous les appareils nécessaires à registrer les respirations thoracique et diaphragma- ue et les battements du cœur sont en position.

ÉXPÉRIENCES SUR LES CHIENS. — Le chien au début de érience n'aboie pas. Deux minutes après le début lancement nous avons vu par les tracés que les ations et les battements du cœur ont changé. en étudiant les tracés, nous voyons que les res- ons sont devenues *deux fois plus fréquentes* nt l'expérience; en même temps elles sont es moins amples et plus superficielles. Ce sont t les respirations *diaphragmatiques* qui ont subi ngement.

s avons aussi constaté des respirations tantôt ofondes, tantôt plus superficielles.

cette fréquence de respiration se trouve bientôt npue. Plus le balancement continue, plus les ions deviennent profondes et moins fréquentes. ors que le chien commence à aboyer. Les ts du cœur continuent d'accord avec les nts respiratoires.

mé, au *début des balancements nous avons une tion du nombre des respirations et une diminution aplitude. Mais peu de temps après, les respi- iennent de plus en plus profondes et moins*

les grands mouvements avec descente

brusque d
respiration
inspirer a
que nous
quefois de
n'avons p
lancement

Balanc



Fig. 23. — Tracé
d'un chien, aya
et vertébrales co
en repos sur la

les deux

* La lettr
respiration

provoquer l'anémie cérébrale. Pendant le balancement nous avons voulu étudier l'influence de l'anémie cérébrale sur ce chien. La respiration est devenue plus ample et les battements du cœur de plus en plus faibles. Quant aux *tracés* que nous avons obtenus, nous tenons à en reproduire ici quelques-uns.

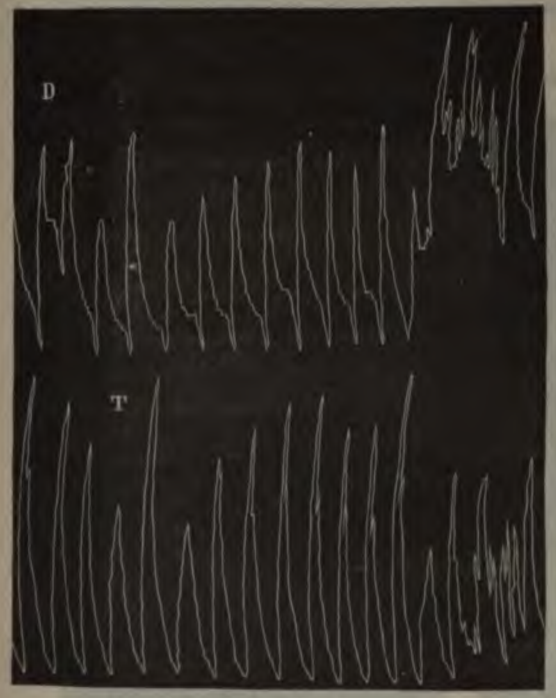


Fig. 25. — Suite du balancement.



Fig. 26. — Tracé pris imm
ment après le balancem
chien étant en repos.

Ensuite, pour contrôler ces résultats, nous avons supprimé la compression des carotides et des vertébrales. Tout d'abord, nous avons pris les tracés en repos ; ensuite, les tracés avec la tête en haut ou en bas ; enfin, les tracés du balancement soit rapide,

soit lent. Nous relatons ici quelques-uns de ces tracés, afin que chacun soit à même de les étudier.

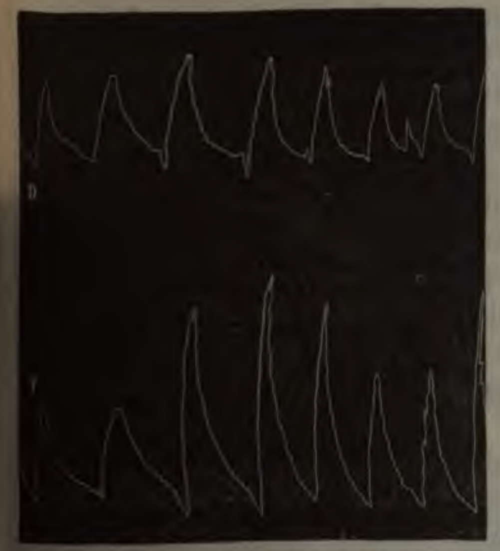


Fig. [illegible]. — Tracé pris après la suppression de la compression, le chien étant en repos.

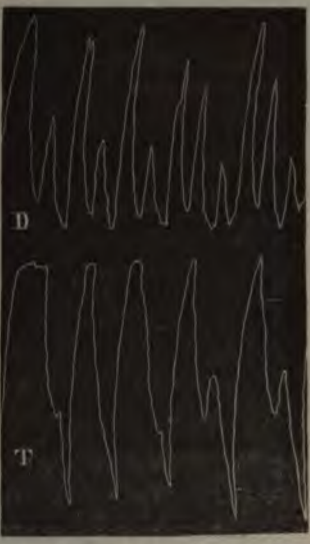


Fig. 28. — Balancement rapide. Les carotides et les vértébrales ne se compriment plus.

Expériences sur un chien mort. — Nous avons exécuté sur un chien mort des balancements. Nous avons constaté que le tracé diaphragmatique donnait des courbures beaucoup plus vastes que le tracé thoracique. Cela provient de l'action des mouvements intestinaux sur le diaphragme, lequel monte du côté du thorax, en déplaçant les poumons. Ensuite, nous avons insufflé les poumons par la trachée, que nous avons alors bien liée. Les mouvements de balancement ont donné des tracés diaphragmatiques avec des lignes superficielles, peu étendues, à peine visibles; les tracés thoraciques manquaient complètement.

L'étendue que nous donnions au balancement, influençait beaucoup les tracés. Ainsi, dans le balancement complet, dans lequel la table descendait aussi bas que possible, le tracé diaphragmatique était bien visible et très net, car les intestins par leur pesanteur agissaient sur le diaphragme et le forçaient en mouvements.

Ces expériences nous montrent combien le diaphragme est influencé par les organes intestinaux. Sur le vivant, le diaphragme, malgré sa résistance et sa contractibilité, subit cette influence, surtout quand les mouvements intestinaux sont brusques, comme cela a lieu dans le tangage ou roulis des bateaux en tempête. D'ailleurs, pour bien nous assurer de ces mouvements du diaphragme, après avoir insufflé les poumons, nous avons ouvert une fenêtre dans la cage thoracique, immédiatement au-dessus des insertions diaphragmatiques, et à gauche. En exécutant alors des balancements, nous avons entrevu très nettement qu'à chaque chute de la tête, le diaphragme se soulevait en repoussant les poumons et le cœur. Ensuite nous avons ouvert une autre fenêtre sur le ventre, sans attaquer le péritoine. Eh bien! pendant le balancement nous avons entrevu, à travers le péritoine, les intestins qui remontaient vers le diaphragme à chaque chute de la tête, et redescendaient du côté opposé à chaque soulèvement du corps.

Nous ne voulons pas nous étendre davantage sur cette question si importante, car très prochainement nous publierons, M. Dastre et moi, un mémoire sur le déplacement énorme que les viscères abdominaux subissent pendant ces balancements et sur l'accommo-

dation de la respiration aux mouvements de l'appareil ou du navire en tangage ou roulis.

Balancement des chiens avec les yeux bandés. — Etudions maintenant une autre série d'expériences. Pour nous assurer si la vue avait quelque influence sur les résultats du balancement, nous avons bandé les yeux d'un chien. Ensuite nous l'avons balancé, en prenant des tracés.

2. EXPÉRIENCES SUR LES LAPINS. — Nous avons effectué ces expériences de balancement sur des lapins avec les yeux bandés. Voici quelques tracés relatifs à la question.

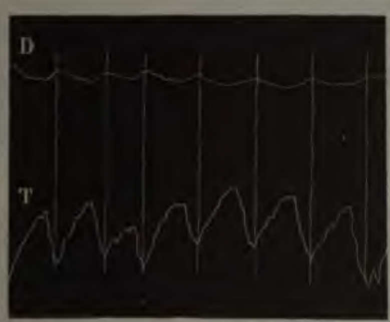


Fig. 29. — Tracé pris sur un lapin en repos (yeux bandés).

Dans l'expérience dont nous venons de rapporter le tracé (n° 30), on verra que les mouvements respiratoires s'accommodent aux mouvements de la table, sur laquelle repose l'animal, pendant le balancement. Là où le tracé commence (à gauche), la tête était en haut; ensuite la tête descend par l'abaissement de la table; on voit que le tracé fait une inclinaison. Alors, la table dépassant la ligne horizontale descend

un peu brusquement; nous avons ainsi la chute. Ce



Fig. 30. — Balancement du lapin (yeux bandés).

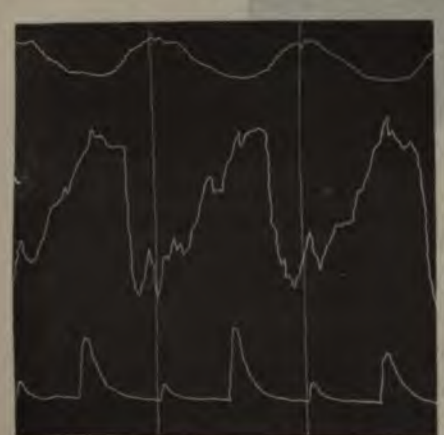


Fig. 31. — Balancement lent (yeux bandés).

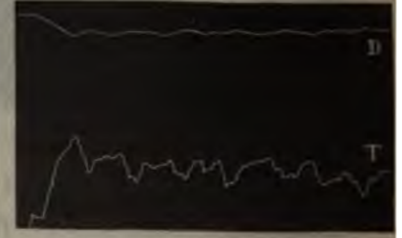


Fig. 32. — Tracé des respirations du lapin en repos immédiatement après un long balancement (yeux bandés).

mouvement est marqué sur le tracé par une ligne droite de haut en bas sans courbure, ce qui signifie

que la respiration s'arrête pendant la descente brusque. Alors les courbures de la respiration reparaissent et marchent de bas en haut, à mesure que la table monte. Les lignes verticales indiquent des espaces semblables marqués à l'aide du métronome.



Fig. 33. — Le lapin est en repos (yeux bandés).

Ayant pris ce dernier tracé, nous avons balancé de nouveau le lapin, après quoi nous avons pris le tracé suivant dans l'intervalle du balancement.

Enfin, nous avons fini l'expérience en balançant de nouveau l'animal et en prenant le tracé suivant.

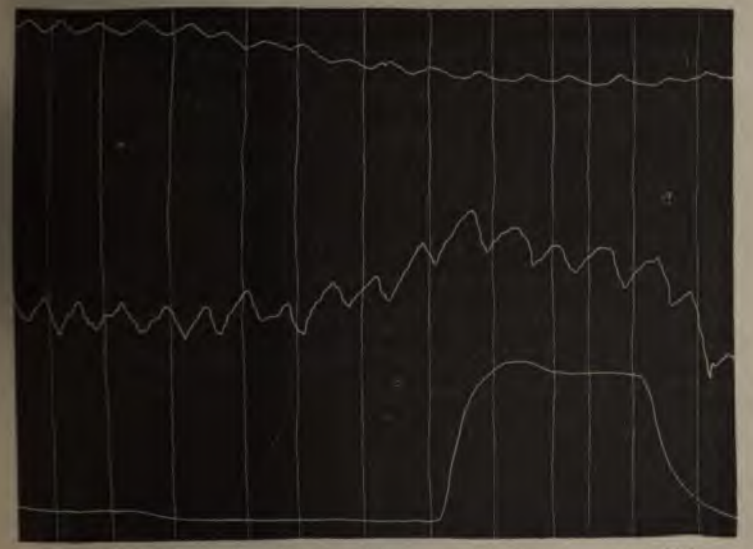


Fig. 34. — Fin de l'expérience. Balancement du lapin (yeux bandés).

Balancement simple. — Pendant le balancement, les lapins ont la tête appuyée sur la planche; les oreilles dressées; les pupilles dilatées, les membres en tremblement. Après le balancement, leur démarche est lente et assez difficile; ils se refusent à manger et à marcher. Un jour nous nous sommes aperçus qu'après un balancement de trente minutes, la température rectale est descendue à 37° et puis à 36°.

Le tremblement des membres qui s'observe souvent pendant le balancement se produit peut-être par le refroidissement qui survient à l'abaissement de la température. Sur un lapin qui est resté attaché à la table pendant quatre heures, la température à la fin de l'expérience était de 37°8. Mais durant ces quatre heures, l'animal n'a été balancé que pendant quinze minutes seulement, et cela par intermittence. Donc, malgré une immobilisation si longue, nous n'avons pas eu d'abaissement notable de la température.

Le balancement d'une demi-heure auquel nous avons soumis le lapin, après l'immobilisation de quatre heures, n'a pas abaissé la température, ce qui est en contradiction avec l'expérience précédente durant laquelle la température s'est abaissée de deux degrés et même plus. Il faudrait, par conséquent, de nouvelles recherches pour nous assurer si le balancement prolongé des lapins contribue à leur refroidissement par abaissement de la température normale. De plus, il faudrait fixer à partir de quel moment l'abaissement de la température se manifeste.

Faradisation des pneumogastriques. — Arrêt de la respiration. — Balancement. — Réapparition des tracés respiratoires.

Nous allons relater une série d'expériences dont les résultats ont été bien satisfaisants. Après avoir mis à nu les deux pneumogastriques d'un lapin, nous avons pris, tout d'abord, des tracés de la respiration normale. En voici un :

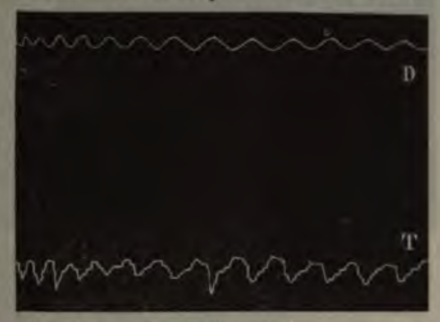


Fig. 35. — Tracé d'un lapin en repos. Les pneumogastriques sont à nu.

Ensuite nous avons balancé le lapin, sans toucher aux pneumogastriques.

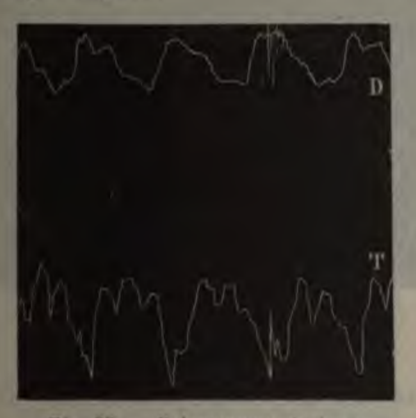


Fig. 36. — Balancement du lapin.

Après un balancement de quelques minutes, nous avons laissé le lapin en repos.

Alors, nous avons commencé la faradisation par le courant n° 5, pendant dix secondes. Les changements de la respiration ont été insignifiants. Après un repos fixe, nous excitons par le n° 4 pendant dix secondes. (Voir le tracé *fig. 38.*)

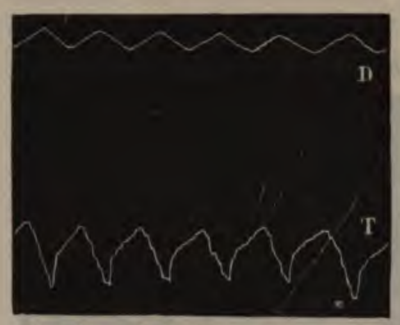


Fig. 37. — Le lapin en repos, après le balancement.

Ensuite, nous excitons avec le n° 3, pendant dix secondes toujours. Les respirations deviennent plus amples. Nous avons remarqué de plus que les respirations diaphragmatiques étaient régulières, tandis que les thoraciques étaient tantôt plus courtes, tantôt plus

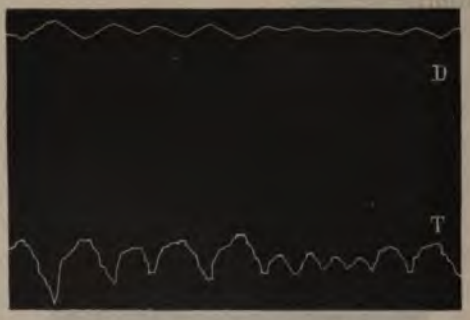


Fig. 38. — Faradisation des pneumogastriques avec le n° 4, pendant 10".

vastes. Nous faisons remarquer aussi que sur sept respirations du diaphragme correspondent neuf du thorax. Pendant les dix secondes, immédiatement après la faradisation nous avons compté sur huit diaphragmatiques, douze thoraciques.

disation avec le n° 2 et en même temps nous balançons pendant cinq secondes; nous avons observé alors que la respiration diaphragmatique était ample et régulière, tandis que la respiration thoracique fût arrêtée en expiration.

Après un nouveau balancement, nous avons excité en *repos* avec le n° 2. Nous avons alors obtenu l'*arrêt complet de la respiration diaphragmatique et thoracique en inspiration.*

Immédiatement après, pendant que l'excitation électrique continuait, et que les respirations étaient en arrêt, nous balançons. Nous obtenons alors le tracé diaphragmatique bien net, sans le tracé thoracique. Nous cessons le balancement et nous continuons toujours la faradisation; alors la respiration diaphragmatique s'arrête de nouveau. Enfin nous arrêtons l'excitation faradique et le tout redevient normal. Ces expériences ont été répétées plusieurs fois, toujours avec les mêmes résultats.

Nous rapportons un tracé, sur lequel on verra très nettement l'arrêt de deux respirations pendant l'excitation électrique; leur réapparition dans l'excitation avec balancement; leur nouvel arrêt dans la suite de l'excitation sans balancements; et enfin la réapparition de courbures dans le balancement pendant l'excitation. (*Fig. 39.*)

Le tracé suivant commence à gauche par les deux respirations en balancement simple. Ensuite, par la faradisation n° 2, nous avons obtenu les lignes droites sans courbures, à savoir l'arrêt complet de respirations. Enfin, nous avons balancé en continuant l'excitation, et alors nous voyons d'abord des lignes

tout à fait irrégulières à cause des efforts que l'animal

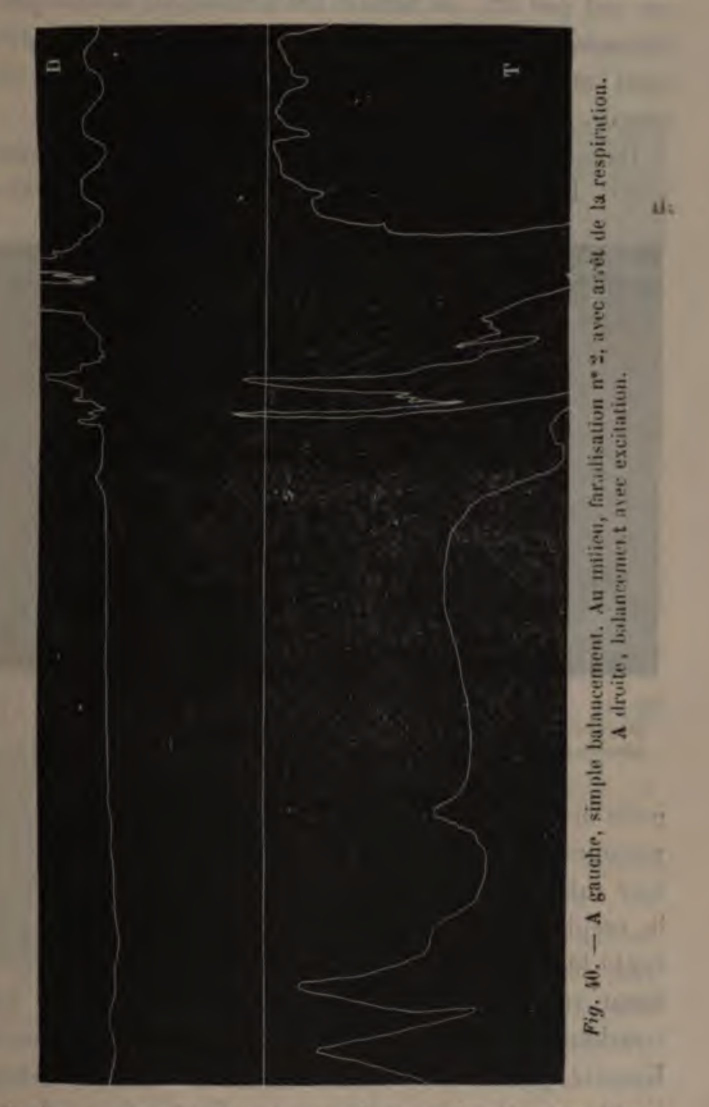


Fig. 40. — A gauche, simple balancement. Au milieu, faradisation n° 2, avec arrêt de la respiration. A droite, balancement avec excitation.

faisait; ensuite, les deux courbures, dont la diaphrag-

matique rapproche beaucoup de celle du début (qu'on ne voit pas ici), au simple balancement, tandis que la thoracique est rapprochée du centre du tracé en devenant moins ample que celle du côté gauche, avec simple balancement.

Dans le tracé suivant (n° 41), figurent trois respirations. Le tracé inférieur représente la respiration



Fig. 41. — Ligne supérieure : respiration diaphragmatique. Ligne moyenne : respiration thoracique. Ligne inférieure : respiration *diaphragmatique directe*. § Arrêts des respirations par la faradisation.

prise directement sur le diaphragme, par le diaphragmatographe, au moyen d'une aiguille accrochée à la face inférieure du diaphragme. Le tracé moyen donne la respiration thoracique. Le tracé supérieur, représente la respiration diaphragmatique prise indirectement sur la peau. A gauche du tracé, on voit une courbure de respiration, l'animal étant en repos. Ensuite, par l'excitation faradique, nous avons obtenu l'arrêt complet des respirations. Tout à fait à droite,

l'on constate la fin du courant et les secousses que l'animal ressent après l'excitation.

Après cette faradisation simple et l'arrêt complet des respirations, nous avons balancé l'animal, en continuant aussi la faradisation. Par le tracé n° 42, l'on voit que les respirations réapparaissent, mais pas à leur état normal.



Fig. 42. — Tracé des trois respirations dont l'inférieur donne les mouvements diaphragmatiques directes. § Faradisation et balancement.

Le tracé n° 43 nous donne, par la courbure supérieure, la respiration thoracique, et par la courbure inférieure, la respiration du diaphragme prise directement. Le tracé a été pris l'animal étant en repos.

Le tracé suivant, n° 44, représente les mêmes respirations que le tracé n° 43, mais en balancement et non pas en repos.



Fig. 43. — Respiration diaphragmatique directe et resp. thoracique, l'animal étant en repos.

Dans une autre expérience, qui a duré 36'', les 12'' ont été avec arrêt complet et sans balancement; les autres 24'' ont été avec excitation et balancement, durant lequel les mouvements respiratoires ont réapparu.

Toutes les expériences que nous venons de relater et les tracés relatifs qui précèdent nous prouvent que, *quand les respirations s'arrêtent par la faradisation des pneumogastriques, et qu'en même temps nous balançons l'animal, alors le diaphragme, la faradisation continuant, subit le premier des mouvements pathétiques par les secousses intestinales qui se font sentir à l'abaissement de la tête, en pressant sur le diaphragme.*



Fig. 44. — Respiration diaphragmatique (courbure inférieure) et resp. thoracique. Balancement du lapin.

Donc, l'*influence des intestins sur les mouvements du diaphragme est prouvée par nos expériences et tracés sur le sujet vivant (lapin) et sur les cadavres (chien).*

Trachéotomie. — Section des pneumogastriques. — Arrêt de la respiration par la faradisation. — Balancement. — Réapparition des respirations.

Ayant pratiqué la trachéotomie, nous avons sectionné les deux nerfs pneumogastriques. En irritant leur but central, nous avons obtenu l'arrêt de la respiration, chose bien démontrée, d'ailleurs, par les expérimentateurs.

Durant l'arrêt de la respiration par la faradisation, nous avons balancé l'animal, et alors nous nous

sommes aperçus que le *tracé diaphragmatique reparaissait sous l'influence du balancement* et cessait avec lui. — Donc, l'excitation du but central des pneumo-gastriques, comme aussi leur irritation à l'état normal, donne les mêmes résultats, soit réapparition du tracé diaphragmatique, pendant le balancement, quoique ce tracé ait été en arrêt par le courant faradique.

Nous aurions pu obtenir le même résultat par les *nerfs phréniques*, qui naissent de la quatrième et cinquième paire cervicales et agissent sur la contraction du diaphragme. Leur section enlève les mouvements du diaphragme. Or, Paul Bert a bien montré que la contraction du diaphragme a pour double effet d'agrandir le diamètre transversal du thorax à sa région inférieure et de le rétrécir à sa région supérieure. Quant à l'expiration, c'est un acte passif, un retour à l'état de repos, d'où l'inspiration a fait sortir le poumon et le thorax. Les muscles de l'abdomen n'entrent qu'assez rarement en action. C'est surtout par l'élasticité des poumons et en partie par l'élasticité thoracique que l'expiration s'accomplit. En outre Paul Bert a démontré que le tissu pulmonaire est contractile et que sa contraction est sous la dépendance du nerf pneumo-gastrique.

La section des pneumo-gastriques augmente beaucoup la vitesse du sang et la pression dans les artères, car la section des pneumo-gastriques augmente la fréquence des battements du cœur. — La section de la moelle épinière à la région occipito-atloïdienne imprime à la circulation une rapidité extraordinaire. Les pulsations sont plus fortes et plus nombreuses. En supprimant l'action des nerfs vaso-moteurs, on produit

le relâchement des vaisseaux et l'on rend plus faible le passage du sang des artères aux veines.

M. Brown-Sequard enseignait dernièrement que l'excitabilité rythmique du cœur existe dans son arrêt, après l'excitation des nerfs vagues par le courant induit; comme preuve, il cite que, si durant la faradisation, nous passons le courant continu, alors le cœur commence à battre. Cette explication ne pourrait pas se prêter à propos de nos expériences, où les tracés réapparaissent avec le balancement, malgré que la faradisation continue?

Compression du ventre par la bande d'Esbach. — Refoulement des intestins. — Action sur la respiration.

Vers la fin d'avril 1887, nous avons essayé, dans une série d'expériences sur des chiens et des lapins, l'action de la compression du bas-ventre par la bande d'Esbach, pour refouler les intestins et les autres viscères vers le diaphragme, et empêcher ainsi leur déplacement pendant le balancement. Ensuite, nous avons porté la compression jusqu'aux insertions du diaphragme, en comprimant la moitié inférieure du thorax.

Ces expériences ont eu pour objet d'étudier si la compression directe du diaphragme, ou celle par le refoulement des intestins, pouvait nous renseigner sur les changements de la respiration et de la contraction diaphragmatique. Nous publierons très prochainement les résultats de ces études avec les tracés relatifs, en collaboration avec M. Dastre.

La température rectale, pendant que la bande d'Esbach fonctionnait, est descendue jusqu'à 35°,5. Dix minutes après la suppression de la bande, la température est remontée à 36°,2.

Résumé de nos expériences sur la table à vivisection.

a). *Chiens.* — Pendant le début du balancement, les respirations et surtout la diaphragmatique, deviennent plus fréquentes et moins amples. Mais plus l'expérience avance, plus les respirations deviennent profondes et moins fréquentes. — Sur un chien chez lequel nous avons arrêté la circulation cérébrale par la compression des carotides et vertébrales, le balancement a donné des respirations très amples avec des battements de cœur faibles.

Par des expériences sur des chiens vivants et morts nous avons constaté sur les tracés respiratoires la grande influence qu'ont les intestins sur les mouvements du diaphragme pendant le balancement.

b). *Lapins.* — Pendant le balancement, les lapins ont les oreilles dressées; ils ne veulent pas manger: leurs pupilles se dilatent; ils ont souvent le tremblement des membres. La température rectale descend de 1° à 2° et même de plus; mais cet abaissement de la température n'a pas été constant. Après un balancement prolongé, la démarche devient difficile et lente. Les lapins préféreraient plutôt rester immobiles pendant quelques minutes. Malgré une immobilisation longue (de quatre heures), sans balancement, sur la table à vivisection, la température rectale des lapins est restée normale.

Quand les respirations s'arrêtent par la faradisation des pneumo-gastriques, et qu'en même temps nous balançons, alors, malgré la faradisation, le diaphragme subit des mouvements pathétiques par la pression intestinale, qui se fait sentir pendant la chute de la tête. Nous avons obtenu le même résultat par la section des pneumo-gastriques, l'excitation de leur but central et le balancement du lapin. Les respirations s'arrêtant par la faradisation réapparaissent par le balancement quoique la faradisation continue. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

LA CATATONIE [1];

Par J. SÉGLAS, médecin-suppléant de la Salpêtrière, et PH. CHASLIN, médecin-suppléant de Bicêtre.

II.

Mais à côté de ces auteurs qui admettent la conception de la catatonie[2], il en est d'autres qui sont d'un avis tout opposé.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, n° 44, p. 244.

[2] Nous citerons encore quelques travaux sur la catatonie que nous n'avons pu nous procurer. Rush, Diss. inaug, 1879. — Rebs : *Ein fall von Katatonie.* Diss. Erlangen, 1877. — Jensen : *Allg. Encycl.* Bd. XXIV. — Dans une des dernières séances (2 nov. 1887) de la Société de médecine de Berlin, à propos d'une communication de M. Moll, sur l'hypnotisme, M. Jensen a rappelé la catatonie de Kalhbaum qui se range près des états épileptiques et inconscients, et qui a aussi une certaine ressemblance avec l'hypnotisme. (*Deutsche mediz. Zeit.*, 10 nov. 1887, p. 1026.)

Arndt[1] rejette l'existence comme forme essentielle, de la folie de tension (Spannungs-Irresein).

Westphal[2] admet, comme l'auteur de la catatonie, que la stupeur n'est pas forcément accompagnée de mélancolie et qu'elle se produit quelquefois dans la « Verrücktheit » (folie systématisée) avec le délire des grandeurs le mieux caractérisé, mais la catatonie n'est pas une forme spéciale d'aliénation, elle n'est qu'une verrücktheit aiguë un peu particulière, les troubles moteurs ne sont pas des crampes et ils n'ont pas l'importance que veut leur donner Kalhbaum.

Tigges[3] donne à l'assemblée des aliénistes allemands à Nuremberg, en 1877, une statistique de cas divers d'aliénation dans lesquels il trouve des signes qu'on attribue à la catatonie : il n'admet nullement cette forme et pour lui la stupeur et les autres phénomènes catatoniques proprement dits ne sont que des symptômes.

Von Rinecker[4] lit à l'assemblée des aliénistes de 1880, à Eisenach, un travail de Fink sur l'hébéphrénie. Dans ce mémoire, Fink donne trois cas d'hébéphrénie qui ressemblent beaucoup, dit-il, à la catatonie et en présentent à peu près tous les symptômes. Il cite Hecker (*Allg. Z. f. Pych.*, Bd. XXXIII, S. 612) qui rapporte un cas de catatonie suivie d'hébéphrénie. Mais pour lui Fink, la catatonie est d'un pronostic bénin, la folie de la puberté est très grave. Une discussion s'engage à ce sujet. Sander n'admet pas l'existence de l'hébéphrénie et conteste l'interprétation de Hecker. Mendel rejette, à la fois, la folie catatonique et celle de la puberté. Sander reprend et dit que ce sont des tentatives nuisibles à une bonne classification. Enfin Rinecker déclare admettre l'hébéphrénie et pas la catatonie.

Krafft Ebing[5] fait de la catatonie de Kalhbaum une variété

[1] Arndt. — *Ueber Tetanie und Psychose* (*Allg. Z. f. Psych.*, 1874. Bd. XXX, S. 28) et *Ueber Katalepsie und Psychose*. (*Ibid.* S. 53.)

[2] Westphal. — *Ueber die Verrücktheit*. (*Allg. Z. f. Psych.*, Bd. XXXIV, 1878. S. 252.)

[3] Tigges. — *Kahlbaum's Katatonie*. (*Allg. Z. f. Psych.* Bd. XXXIV, 1878. S. 731.)

[4] v. Rinecker. — *Ueber die Bedeutung der Hebephrenie*, etc. (*Allg. Z. f. Psychiatrie*. Bd. 37. S. 570. — Fink. — *Beitrag zur Kenntniss*, etc. *id.* S. 490.

[5] Krafft Ebnig. — *Lehrb*, 2e éd. t. II.

de la folie circulaire. Tamburini [1] au cinquième congrès de la Société phréniatrique de Sienne, en septembre 1886, a rapporté quelques observations de catatonie et de mélancolie attonita avec phénomènes cataleptiques. Il se demande si les cas décrits comme typiques méritent de constituer vraiment une forme morbide spéciale parce que les phénomènes catatoniques se peuvent rencontrer ailleurs et parce que la marche est celle des vésanies typiques. Pour lui, la rapportant aux formes acceptées dans nos classifications, il incline à la considérer comme une folie circulaire avec phénomènes catatoniques.

Telles sont en somme les principales tentatives qui ont été faites pour isoler la catatonie des formes vésaniques voisines. Nous avons pu déjà être frappés des dissidences qui existaient entre les auteurs non seulement sur des points de détail, mais sur la façon même d'envisager la maladie dans son ensemble, l'opinion de Schüle notamment différant assez de celles exposées dans les autres ouvrages que nous avons analysés. D'un autre côté nous avons vu que beaucoup d'aliénistes rejetaient dans son ensemble la conception de la catatonie. Nous en citerons enfin d'autres qui, sans émettre une opinion quelconque sur la catatonie, rapportent cependant des observations analogues mais sous des étiquettes différentes. D'ailleurs même avant le mémoire de Kalbbaum [2], on rencontre dans les livres spéciaux de nombreux cas de catatonie non différenciés et classés dans la manie, la mélancolie, l'extase, la stupeur, les phénomènes catatoniques proprement dits n'ayant pas frappé les observateurs autrement qu'à titre de complications (Hardy [3], Clevenger [4], Burrow [5], Kelp [6], Guislain [7], Griesinger [8], Morel [9]).

[1] Tamburini. — *Sulla Catatonia.* (Riv. sp. di fren, 1886.)

[2] D'après Hammond (*loc. cit.*) un des premiers cas de catatonie se trouve dans les croquis de Bedlam.

[3] Hardy. — *Am. journ. of neur. and Psych.*, t. III.

[4] Clevenger. — *Ibid.*

[5] Burrow. — *Commentaries*, 1828.

[6] Kelp. — *Corresp. blatt. f. Psych.*, 1863, p. 357 et 1864, p. 322.

[7] Guislain. — *Leçons orales sur les Phrénopathies*, 1852.

[8] Griesinger. — *Traité des malad. ment.* (trad. franç. de Doumic, 1865.)

[9] Morel. — *Etudes cliniques*, t. II, p. 275 et suiv. 292, 293.

Mais de l'avis même des partisans de la catatonie, c'était sous le nom de stupeur que l'affection avait été pour la plupart du temps diagnostiquée et décrite surtout en France (Baillarger[1].) Aujourd hui encore, depuis le travail de Kalhbaum, beaucoup d'aliénistes continuent, comme par le passé, à rapporter ces faits comme des variétés de différentes maladies.

M. Cullerre[2] a publié une observation de catalepsie chez un hypochondriaque persécuté que nous trouvons mentionnée par les auteurs allemands, ainsi qu'une autre observation de Lagardelle[3] d'un cas de catalepsie consécutive à une manie aiguë. Ces observations à notre avis ne rappellent que de bien loin la catatonie de Kalhbaum.

M. Dagonet[4] semble rattacher ces faits à la stupidité : les mêmes idées se trouvent exprimées dans le livre récent de Krœpelin[5]. Parmi les observations de mélancolie avec stupeur et phénomènes cataleptiques, publiées sous ce titre depuis le mémoire de Kalhbaum et que nous avons pu recueillir, nous citerons celles d'Angelucci[6], Wiglesworth[7], J. Voisin[8], Wagner[9]. Dans d'autres analogues (J. Adam[10], Sankey[11]) l'hystérie paraît évidente mais n'a pas été mise en relief. Dans un autre cas semblable, Fritsch[12] insiste sur l'influence de la dégénérescence et de l'hystérie.

L'influence de la dégénérescence est aussi admise par

[1] Baillarger. — *Ann. med. psych.* 1843 et 1853.

[2] Cullerre. — *Ann. med. psych.* 1877, p. 177.

[3] Lagardelle. — *Ann. med. psych.* 1871, p. 38.

[4] Dagonet. — *Traité des maladies mentales*, 1876.

[5] Krœpelin. — *Comp. der Psych*, Leipzick, 1883.

[6] Augelucci. — *Lo sperimentale*, mai 1880.

[7] J. Wiglesworth. — *On the pathology of certain cases of melancolia attonita or acute dementia* (*Journ. of ment. sc.*, 1883, p. 355.)

[8] J. Voisin. — *Notes sur un cas de mélancolie avec stupeur à forme cataleptique*, etc. (*Archiv. de neurolog.* 1877, t. XIII, p. 354.)

[9] Wagner. — *Anal. in Semaine medicale*, 6 juillet 1887, p. 280.

[10] J. Adam. — *A case of melancolia with stupor and catalepsy* (*Journ. of ment. sc.*, 1884, p. 508.)

[11] Sankey. — *Lectures on mental diseases.* 2e éd. 1884, p. 208, case XIII.

[12] Fritsch. — *Zur Kenntniss der melancholia attonita.* (*Wiener med. Presse*, 1878. S. 1,477, 1,512, 1,574.)

Maudsley[1] qui donne à propos de l'hébéphrénie une description comparable à celle de la catatonie et citée d'ailleurs par les partisans même de celle-ci.

Enfin dans son livre sur la folie à double forme, M. Ritti[2] signale la présence des états cataleptiques dans la période mélancolique ; il en rapporte quelques observations. Plusieurs sont empruntées à Krafft-Ebing, dont l'auteur semble, par suite, adopter la manière de voir.

III.

En résumé, nous nous trouvons en face de ces deux opinions : 1° ou bien la catatonie est une forme morbide essentielle ; 2° ou bien les cas rangés sous cette étiquette ne sont que des variations de types déjà connus et décrits. Examinons donc la première opinion qui fait de la catatonie une vésanie spéciale.

Parmi les caractères donnés comme pathognomoniques nous voyons figurer au premier rang les phénomènes catatoniques d'aspects les plus divers, puis certains symptômes particuliers tels que la verbigération, les attitudes pathétiques, les gestes stéréotypés, souvent bizarres, l'entêtement souvent systématique et enfin la marche cyclique de la maladie sur laquelle cependant quelques auteurs (Neisser) insistent moins que les autres.

Ici une question se pose, ces phénomènes catatoniques ainsi que d'ailleurs les autres énumérés ci-dessus sont-ils véritablement caractéristiques d'une forme mentale spéciale ? Considérons-les d'abord en eux-mêmes et isolément et commençons par les plus importants, les symptômes catatoniques proprement dits.

A. — Comme on peut le voir par la description de Kalhbaum, ces symptômes peuvent être des plus nombreux et des plus variables, spasmes généraux ou partiels, convulsions épileptiformes, hystériformes, choréiformes, tétani-

[1] Maudsley. — *Pathologie de l'esprit* (trad. franç. de Germont, 1883, p. 478.)

[2] Ritti. — *Traité clinique de la folie à double forme*, 1883, Obs. XI, XII, XIII.

formes ou états cataleptiformes et même les simples raideurs musculaires. En somme nous rencontrons là, isolées ou même réunies chez le même sujet, à peu près toutes les perturbations possibles dans le domaine du système nerveux moteur et des fonctions musculaires (sauf pourtant les paralysies). Sans considérer les cas où ces symptômes peuvent se montrer liées à des affections diverses (rhumatisme, fièvre typhoïde) et nous restreignant au domaine de la pathologie mentale, nous pouvons voir que chacun d'eux peut se rencontrer dans les formes psychopathiques les plus variées (Arndt, Krafft-Ebing[1], Freusberg[2], Edel[3].)

En premier lieu, nous pouvons placer les psychoses hystériques. L'hystérique aliénée n'en reste pas moins hystérique et le délire ne suspend pas ou ne remplace pas fatalement chez elle les manifestations somatiques de la névrose, convulsives, choréiformes ou tétaniformes. De même que les convulsions ou les contractures, les états cataleptiques sont aussi très fréquents chez les hystériques en dehors des attaques de catalepsie et de l'état hypnotique. En effet, si à l'état de veille les hystériques peuvent présenter l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la léthargie, l'hyperexcitabilité cutano-musculaire du somnambulisme, on peut rencontrer aussi chez eux la plasticité musculaire de la catalepsie. Lasègue[4] avait déjà signalé le fait de la catalepsie à l'état de veille chez les hystériques. M. Charcot[5], dans ses leçons sur les paralysies hystéro-traumatiques, a parlé d'un sujet hystérique qui présentait à l'état de veille l'immobilité cataleptique des membres placés dans les positions les plus variées. MM. Binet et Féré[6] ont repris dernièrement ces études dans un intéressant mémoire et ont rapporté de nouveaux exemples de ces faits de plasticité musculaire à l'état de veille.

[1] Krafft-Ebing. — *Lehrbuch.* B. I.

[2] Freusberg. — *Ueber motorische symptome bei einfachen Psychosen* (*Arch. f. Psych.* Bd. XVII, 1886. S. 757.)

[3] Edel. — (*Allg. Z. f. Psych.* Bd. XLII, 1886.)

[4] Lasègue. — *Catalepsies partielles et passagères, in Etudes médicales*, t. I, p. 899. — *Anesthésie et ataxie hystérique. Ibid.*, t. II, p. 85 et suiv.

[5] Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 357.

[6] A. Binet et Ch. Féré. — *Recherches expérimentales sur la physiologie des mouvements chez les hystériques, in Arch. de physiolog.*, 1er octobre 1887, p. 323.

Ces phénomènes peuvent aussi se rencontrer dans les états dégénératifs avec délire surtout du contenu mystique (Morel[1]) ou érotique et même en dehors de tout trouble délirant, dans l'imbécillité, par exemple; on les trouve aussi chez les épileptiques. Nous en rapporterons ici deux exemples que nous avons pu observer dans le service de notre excellent collègue M. Ch. Féré à Bicêtre.

Observation I. — L..., vingt-ans; a été élevé dans le service des enfants, attaques fréquentes d'épilepsie diurne et nocturne qui ont amené un affaiblissement intellectuel de plus en plus prononcé. Morsures de la langue. Aura en forme de boule; aucun signe d'hystérie, pas de perte de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température. Pas de troubles du sens musculaire. Ce malade a la faculté singulière de conserver indéfiniment (plus d'une demi-heure) sans tremblement, ni sensation de fatigue les positions que l'on imprime passivement à ses membres ou qu'il veut lui-même prendre et garder et cela les yeux ouverts. Dans cet état les muscles présentent seulement une légère raideur.

Observation II. — F..., vingt-six ans. Epileptique depuis l'âge de dix-neuf ans. Petites secousses musculaires. Même propriété que l'autre malade, même plus prononcée : il reste, paraît-il, plus longtemps dans la même position. Pas de raideur chez lui quand un membre est étendu. D'ailleurs aucun signe d'hystérie, aucune perte de sensibilité ou du sens musculaire.

Ces troubles moteurs sont encore accentués dans la mélancolie et surtout dans la stupeur. Nous reviendrons plus tard sur ce point important de la nature de la stupeur : nous rappellerons seulement en passant que c'est sous ce nom que beaucoup d'auteurs ont décrit et décrivent encore la catatonie de Kahlbaum.

Guislain[2] signale aussi la fréquence de ces symptômes dans l'état qu'il décrit sous le nom d'extase, différent de l'extase de certains autres malades, surtout hystériques, pouvant aussi présenter les phénomènes que nous étudions (Morel[3], Michéa[4]).

[1] Morel. — *Traité des mal. ment.*, 1860. Note de la page 491 et *Etudes cliniques*, t. 2 p. 178.

[2] Guislain. — *Loc. cit.*

[3] Morel. — *Traité clinique des maladies mentales*, 1860, p. 491.

[4] Michéa. — *Dict. de Jaccoud*. Art. *Extase*.

Ils peuvent aussi accompagner les états de mélancolie symptomatique : on les rencontre par exemple dans les périodes de dépression de la folie circulaire (Ritti) et dans les différentes formes de l'intoxication alcoolique où ils sont pour ainsi dire la règle, se présentant sous forme de secousses, de crampes, de convulsions. Nous avons eu encore récemment l'occasion d'observer une femme alcoolique atteinte de stupeur panophobique qui présentait ces manifestations sous trois formes différentes, secousses musculaires, raideurs généralisées et aussi de l'immobilité cataleptiforme provoquée. M. B. Battaglia[1] a observé aussi des états cataleptiformes chez un individu intoxiqué par le haschich et il émet dans ce cas l'hypothèse de l'hystérie primitive.

Dans les autres formes de mélancolie, qui ne présentent pas l'état de depression mais des symptômes d'anxiété simple, on rencontre aussi des phénomènes de même espèce, bien différents d'ailleurs, des tremblements si fréquents de la mélancolie anxieuse. L'un de nous a pu recueillir un cas de ce genre et bien que l'observation soit fort incomplète, il nous semble intéressant de la rapporter, car elle présente plusieurs particularités qui la rapprochent de celles publiées par Kalhbaum dans le mémoire que nous avons analysé.

Observation III. — Mme C..., trente-quatre ans, soumise à notre observation le 1er septembre, est en proie depuis quinze jours à un accès de mélancolie anxieuse qui serait le quatrième. Nous n'avons aucun renseignement sur les antécédents. Anxiété très grande, terreurs panophobiques ; hallucinations nombreuses de la vue et de l'ouïe : elle voit des bêtes effrayantes, elle entend des voix qui lui disent qu'elle est un assassin, qu'elle a tué ses enfants. Idées de culpabilité; elle doit s'empoisonner, elle a peur pour les siens : gémissements continuels : elle ne reste pas en place et se promène continuellement comme une femme ivre, les les bras ballants, toujours prête à tomber. D'autres fois elle s'agite comme une désespérée. Elle répète toutes les paroles qu'on lui dit ou qu'elle entend autour d'elle. — Secousses dans le bras droit imprimant au membre un mouvement *à peu près* rythmé qu'on pourrait comparer à celui de la chorée malléatoire : nous n'avons d'ailleurs constaté chez elle aucun stigmate hystérique.

[1] B. Battaglia. — *Sul hascich e sua azione.* (*La Psychiatria*, 1887. Anno V, fasc. 1, p. 21.

30 *septembre.* — Elle n'est plus anxieuse, mais déprimée, conservant cependant ses idées mélancoliques, travaille un peu. Plus de mouvements du bras.

20 *octobre.* — Redevient hallucinée et anxieuse; *répète continuellement : « Mes pauvres enfants, mes pauvres enfants. » Marche à reculons; mouvements saccadés du bras droit.*

Novembre. — Mme C..., se dit criminelle, on va la guillotiner, la faire bouillir. Très anxieuse, a tout l'aspect d'une maniaque : cris, gémissements; continuellement en mouvement, elle a la démarche chancelante d'une personne ivre. Elle déclame et *chante d'un ton pathétique toutes les petites circonstances de sa vie.* — Mêmes mouvements saccadés du bras droit, presque continuels.

Cette malade, que nous avons perdue de vue, a guéri quelques semaines plus tard.

Ces phénomènes particuliers peuvent aussi se rencontrer dans les délires hypochondriaques (Cullerre), où Morel les avait déjà signalés[1]. Ils peuvent aussi être surajoutés aux états maniaques (Lagardelle). On sait d'ailleurs que dans les formes plus graves d'excitation, et en particulier dans le délire aigu, les troubles du système nerveux moteur peuvent être des plus accentués. Krafft-Ebing[2] signale aussi les états catatoniques chez les déments.

Il n'est pas même jusqu'à la paralysie générale qui ne puisse aussi, dans son cours, se présenter avec des phénomènes catatoniques variés. A côté des symptômes dits de paralysie, on peut rencontrer des phénomènes convulsifs variés, et des états de raideur signalés par Kalhbaum chez ses catatoniques. Nous avons eu encore récemment l'occasion d'observer à la Salpêtrière deux paralytiques générales, chez lesquelles ces raideurs, simulant la contracure, étaient des plus développées. Chez l'une d'elles, surtout, qui avait l'habitude de tenir ses membres en flexion forcée, on s'était vu obligé d'appliquer des appareils appropriés aux bras et aux mains, afin d'éviter les ulcérations qu'auraient pu produire les ongles. Il n'y avait d'ailleurs ni contractures, ni rétractions. Les exemples de ce genre sont des plus communs : nous n'y insisterons pas. Cependant nous rappellerons ici un inté-

[1] Morel. — *Traité des mal. ment.*, p. 712.
[2] Krafft. Ebing. — *Loc. cit.*, Bd. I.

ressant travail de Knecht[1], rapportant des cas de combinaison de paralysie générale et de catatonie. M. Sage[2] a, de son côté, étudié les mouvements choréiformes chez les paralytiques généraux.

Nous voyons donc qu'en somme, pris isolément, les phénomènes catatoniques n'ont rien de caractéristique, car ils se rencontrent dans une multitude d'affections vésaniques. Outre les désordres moteurs accidentels, spasmes, crampes, que l'on rencontre en dehors de l'aliénation mentale proprement dite, les désordres moteurs eux-mêmes, qui sont plus spéciaux à la folie et que Morselli[3] divise en états d'excitabilité réflexe exagérée des muscles (tétanie), états d'exagération du tonus musculaire (catalepsie), et états de distribution anormale de l'impulsion centrale motrice (paracinèse, tels que raideurs au début d'un mouvement), ces désordres eux-mêmes peuvent se rencontrer dans les états vésaniques les plus différents. En sorte que nous pouvons dire avec Arndt[4] que la folie de tension (spannungs-irresein) n'est pas une maladie, mais peut se développer sur les terrains les plus divers et sous les causes les plus variées.

D'ailleurs, même, en ne les considérant que dans les cas dits de catatonie, leur mode de développement, leur marche, leurs rapports avec les autres symptômes n'ont rien de spécifique et ne présentent aucun caractère régulier. On peut les rencontrer à toutes les périodes, dans toute la durée de la maladie, ou à une seule période : ils peuvent dominer la scène ou être considérablement effacés. Et dans leurs rapports avec les autres phénomènes, ils ont été considérés comme primitifs aux idées délirantes, ou comme secondaires, ou comme indépendants. Ajoutons, d'ailleurs, que dans leur essence même ils semblent, pour nous, différer complètement les uns des autres; d'abord, leurs manifestations extérieures ont des modes très variés, puis ils peuvent être spontanés ou non, et nous admettons fort bien que, s'ils sont le plus souvent la conséquence d'idées délirantes, il n'y a rien d'impossible à ce qu'ils puissent d'autres fois en changer la direction, en sug-

[1] Knecht. — *Ueber die katatonische Erscheinungen in der Paralyse.* (*Allg. Zeitsch, f. Psych.*, Bd. XLII, 1886.)
[2] Sage. — Thèse de Lyon, 1884.
[3] Morselli.— *Manuale di semejotica delle malatti mentalie,* Turin 1886.
[4] Arndt. — *Loc. cit.*

gérer de nouvelles. D'autre part, ils peuvent être indépendants de toute idée délirante; et l'on peut voir que, chez certains malades, ils semblent soumis à l'influence de la volonté et n'être qu'un simple phénomène d'attention se produisant d'ailleurs en dehors de tout symptôme d'effort, ou avec un effort minime, mais disparaissant si l'on fixe sur un autre point l'attention du sujet. C'est là un fait qui a été constaté sur un des malades de M. Ch. Féré et sur une femme que nous avons observée à la Salpêtrière. Dans d'autres cas, ces phénomènes semblent être en dehors du domaine de la volonté, indépendants de l'attention du malade, inconscients et pouvant, comme dans notre dernière observation, s'expliquer par des altérations du sens musculaire.

B. — Mais à côté de ces symptômes il en est d'autres en rapport plus étroit avec les troubles psychiques et que Kalhbaum donne également comme caractéristiques de la catatonie. Et même il les considère au point de vue pathogénique comme étant de la même nature que les précédents. Citons la verbigération, le mutisme, les gestes stéréotypés, les attitudes pathétiques, la résistance systématique. C'est ainsi que, dominé par l'idée de l'élément spasmodique capital dans la forme qu'il veut décrire, Kalhbaum fait de la verbigération une crampe du centre cérébral des organes de la parole; il en serait de même du mutisme, qui serait dû à une convulsion tonique, à l'inverse de la verbigération, due à une convulsion clonique. De même encore les gestes stéréotypés seraient des faits de crampes combinées. Il nous suffira de signaler ces faits : de telles hypothèses physio-pathologiques ne sont même pas à discuter; si ce sont des vues de l'esprit ingénieuses, ce n'est pas une base assez solide pour y édifier une nouvelle forme nosologique. D'ailleurs, quelle que soit l'explication de ces phénomènes, et en les considérant au point de vue purement clinique, ils n'ont pas, à notre avis, l'importance que leur donne Kalhbaum. Nous remarquons tout d'abord qu'après avoir donné la verbigération comme un signe diagnostique important, Kalhbaum ajoute qu'au cours de la maladie elle peut se transformer en l'une quelconque des formes dont il la distingue auparavant (redesucht ordinaire, radoterie des affaiblis, idéorrhée, confabulation). D'un autre côté, à notre avis, cette verbigération n'a rien de caractéristique, car on peut la rencontrer souvent ailleurs, en particulier dans les

états d'affaiblissement intellectuel primitifs ou secondaires. Vogelgesang et Jastrowitz [1] la signalent aussi dans la paralysie générale. Les gestes stéréotypés, comparables à des tics, sont aussi fréquents dans les mêmes cas d'affaiblissement mental [2] avec ou sans coexistence d'un délire qui, lorsqu'il existe, les explique souvent sans qu'il soit besoin d'invoquer pour cela une crampe coordonnée de certains centres cérébraux. Un exemple bien connu est celui du *gémisseur*, de Morel [3]. Quant aux attitudes pathétiques, bizarres, parfois comme cabalistiques, elles sont des plus fréquentes dans les vésanies, surtout lorsqu'elles sont entées sur un fonds dégénératif dont elles seraient même toujours caractéristiques pour certains auteurs [4]. L'entêtement et la résistance systématique n'ont rien non plus de bien particulier, car ils sont le plus souvent l'apanage de tous les états mélancoliques, si bien même qu'on a pu donner à la mélancolie le nom de folie d'opposition (Guislain [5]). Le mutisme aussi se rencontre dans les mêmes états, surtout de mélancolie profonde, dont il est presque un symptôme obligé, et sans qu'il y ait coïncidence du moindre phénomène catatonique.

C. — La marche dite cyclique de la maladie ne présente non plus rien de caractéristique : car les états variables par lesquels passe le malade n'ont rien de régulier dans leur mode d'apparition ou de succession. On peut s'en convaincre en lisant les descriptions et les observations de Kalhbaum qui, pour retrouver les mêmes phénomènes, va jusqu'à chercher dans la vie antérieure du malade un accès de manie survenu plusieurs années avant, afin d'établir la suppléance avec une période maniaque d'un accès de catatonie proprement dite, sans compter que ce n'est pas toujours cette période maniaque qui ouvre la scène de la catatonie. Outre que cette excitation maniaque nous paraît être souvent de l'anxiété mélancolique, bien des malades observés se présen-

[1] *Allg. Zeitsch, f. Psych.*, Bd. XLII, 886. S. 331.

[2] R. Brugia e S. Marzocchi. — *Dei movimenti sistematizzati in alcune forme diindebolimento mentale.* (*Arch. ital. per le mal. nerv.*, septembre 1887.)

[3] Morel. — *Etudes cliniques*, t. I, et *Traité des mal. ment.*, p. 713.

[4] Tanzi et Riva. — *La Paranoia, contributo alla storia delle degenera Zioni psichiche.* (*Riv. sper. di fren.*, 1884-85-86.)

[5] Guislain. — *Loc. cit.*

tent aussi tout d'abord comme des mélancoliques déprimés. D'un autre côté, le cycle de la maladie n'a rien de véritablement régulier. On remarque plutôt simplement, comme le dit Hammond [1], des alternatives plus ou moins régulières d'excitation se présentant aussi bien sous la forme d'excitation maniaque que d'*anxiété mélancolique*, puis de dépression pouvant aller jusqu'à la stupeur. Prise dans son ensemble, ce serait, en somme, la marche générale par phases successives des vésanies signalées par Guislain, Zeller, Griesinger. Ajoutons que Kalhbaum reconnait « que les maladies mentales en général, ainsi que la catatonie, commencent par la mélancolie, continuent par la manie, puis passent à la Verwirtheit et enfin à la démence ». Autre part, il dit « que la mélancolie attonita, qui a été considérée jusqu'à présent comme une forme spéciale, ne se développe cependant primitivement que très exceptionnellement, et en général suit plutôt un état de mélancolie simple, ou un état de mélancolie qui suit une manie, de telle sorte que la mélancolie attonita est la troisième phase du processus complet qui se termine par guérison ou démence. » C'est là un fait clinique incontestable, signalé d'ailleurs depuis longtemps et souvent vérifié (Morel [2], Guislain, Griesinger [3], Dagonet [4]). Si bien que « pour la même attaque de maladie il y a quatre phases constitutives. Il s'ensuit, en accord avec Guislain, Zeller, Griesinger, que les vésanies ont différentes phases et que, pas plus que la mélancolie simple, la manie ou la démence, la mélancolie attonita ne doit être considérée comme une forme particulière. » L'argument est peut-être excellent pour Kalhbaum, qui veut considérer la mélancolie attonita simple comme une catatonie mitis; mais pour nous, qui admettons difficilement une catatonie sans phénomènes catatoniques et qui espérons n'être pas contredits en disant que bien des cas de stupeur observés dans les asiles ne présentent pas les phénomènes catatoniques de Kalhbaum, pour nous, donc, l'argument ci-dessus nous semble de peu de poids. Et comme nous venons de voir plus haut qu'il assimile aussi la marche de la catatonie

[1] Hammond. — *Loc. cit.*

[2] Morel. — *Traité des mal. ment.*, p. 489, et *Études cliniques*, t. II, p. 257.

[3] Griesinger. — *Loc. cit.*, p. 295.

[4] Dagonet. — *Loc. cit.*

à celle des vésanies en général, nous en disons ce qu'il dit de la melancolia attonita, à savoir qu'elle ne doit pas être considérée comme une forme particulière, au moins pour sa marche. Nous avons vu, d'ailleurs, ce qu'on pouvait dire de ses symptômes en particulier.

En somme, isolément, aucun des signes que nous venons de passer en revue ne peut à lui seul caractériser une forme psychopathique spéciale. En est-il autrement de leur ensemble?

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS D'ATHÉTOSE DOUBLE AVEC IMBÉCILLITÉ ;

Par BOURNEVILLE et PILLIET[1]

Il nous faut maintenant faire ressortir l'analogie du *début*, des *symptômes* et de la *marche* de la maladie dans nos deux observations.

1° Les phénomènes d'athétose auraient été remarqués dès les premiers jours de la naissance chez D... et ils auraient, par conséquent, une origine intra-utérine; ils sont survenus vers le milieu de la première année chez Lem... à la suite de *convulsions* (trois à six mois).

2° Les *facultés intellectuelles* se sont développées lentement et sont toujours restées au-dessous de la moyenne, surtout chez Lem... Sous ce rapport, ils rentrent l'un et l'autre dans la catégorie des imbéciles. L'imbécillité est toutefois plus prononcée chez Lem... que chez D... ; tous deux ont de la *mémoire* et leur *physionomie* est niaise, mais nullement hébétée. — Ils ont *marché* tardivement, et ce n'est qu'à force d'exercices répétés qu'on est parvenu à ce résultat. Encore ne peuvent-ils le faire que d'une manière imparfaite. Lem... ne s'avance que

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XIV, 1887, p. 386 (novembre).

soutenu des deux côtés ou à l'aide du chariot. A cet égard, D... l'emporte notablement sur Lem..., car il lui est possible, quoique très lentement et très péniblement, de marcher seul.

La *parole*, réduite à quelques mots chez ce dernier, est, au contraire, développée chez le premier qui est capable d'entretenir une conversation. La voix est nasonnée, gutturale et la parole est scandée; tous les deux sont obligés d'exercer un effort avant de parler. La parole s'accompagne chez tous les deux de contractions et de *contorsions des lèvres* auxquelles prennent part d'autres muscles de la face.

Lorsqu'ils sont *assis*, on observe quelques *mouvements* des membres, de la face ou de la tête. Ces mouvements augmentent lorsqu'ils se mettent *debout*, ce qui exige une violente contraction des muscles, les cuisses se rapprochent, les genoux sont en contact, les jambes très écartées. Dans la *marche* les membres inférieurs sont demi-fléchis, les cuisses toujours rapprochées ainsi que le genou et l'un des membres supérieurs est élevé, servant en quelque sorte de balancier. Les *pieds* se soulèvent parfois plus haut qu'il ne convient et ils ne reposent pas en totalité sur le sol. La marche s'effectue à peu près en ligne droite et se complique presque toujours de *mouvements d'athétose*, qui sont très évidents aux orteils, lorsque les malades marchent pieds nus, ce qu'ils déclarent moins bien faire qu'avec leurs souliers. La marche n'est pas modifiée par l'occlusion des yeux.

La *sensibilité générale*, la *sensibilité spéciale*, la *notion de position*, la *direction des mouvements*, la *force musculaire* sont conservées. Il en est de même du *réflexe à la lumière* et du *réflexe d'accommodation*.

Dans l'*acte de la préhension* (saisir une cuiller ou un verre et les porter à la bouche), la main droite décrit des oscillations assez grandes, avec conservation de la direction du mouvement, l'objet est saisi énergiquement et porté presque sans oscillations jusqu'à la bouche : en un mot, mouvements choréiformes prononcés dans la première partie de l'acte (du point de départ à la préhension de l'objet) et presque nuls dans la seconde (du moment où l'objet est saisi jusqu'à son arrivée à la bouche). Ni l'un ni l'autre de nos malades n'a de *vertiges* et n'offre de *nystagmus*.

La *marche* de l'*athétose double* offre des caractères tout à fait

particuliers. Sous l'influence des exercices musculaires, on parvient d'abord à faire tenir les malades debout, puis à les faire marcher en les soutenant sous les bras, enfin, on perfectionne la marche à l'aide du chariot. Chez nos deux malades nous avons eu recours, en outre, à l'*hydrothérapie*. Il est certain aussi que chez des malades plus jeunes on obtiendrait une amélioration beaucoup plus considérable en y adjoignant la *gymnastique*. Les *facultés intellectuelles* peuvent être également cultivées dans une mesure qui varie avec l'intensité de la maladie, c'est-à-dire le *degré d'imbécillité* ou d'*idiotie*. En résumé, il s'agit là d'une affection susceptible d'être modifiée très avantageusement, mais non d'une maladie qui suit une marche progressivement ascendante du début à la mort.

Les maladies qui paraissent se rapprocher le plus de l'*athétose double*, sont la *sclérose en plaques*, l'*ataxie locomotrice*, l'*ataxie héréditaire* et la *chorée*.

Dans la forme cérébro-spinale de la *sclérose en plaques*, on observe des *troubles de la vue :* diplopie, amblyopie, nystagmus, exagération des réflexes pupillaires sous l'influence de la lumière, qui tous font défaut dans l'athétose double. Les *vertiges*, fréquents dans la dernière maladie, sont absents dans la seconde. Les *troubles psychiques* (hallucinations, délire mélancolique, etc.), l'affaiblissement des facultés intellectuelles, les *attaques apoplectiformes* qui sont assez fréquentes dans la sclérose en plaques ne paraissent pas se rencontrer dans l'athétose double.

Les *troubles de la parole* se ressemblent au premier abord. Toutefois, un examen attentif fait bientôt reconnaître des différences. Dans l'athétose double, l'émission des mots s'accompagne de mouvements convulsifs des lèvres et des autres muscles de la face qui n'existent pas, chez les malades atteints de sclérose en plaques et tandis que les troubles de la parole vont en s'aggravant dans la sclérose en plaques, ils restent stationnaires dans l'athétose double. Nous croyons même que chez des sujets jeunes et soumis à des exercices méthodiques, ils pourraient s'atténuer dans une certaine mesure.

Les *symptômes moteurs* sont également très différents. Comparons, par exemple, l'acte de boire ou de porter une cuiller à

la bouche : à partir du début de l'acte, dans la sclérose en plaques, le *tremblement* va sans cesse en augmentant et souvent les malades ne peuvent atteindre le but. Chez nos malades, au contraire, le tremblement paraît moins accusé à partir de l'instant où le verre est saisi, jusqu'à son arrivée à la bouche. Enfin, le tremblement s'aggrave de plus en plus à mesure que la sclérose en plaques fait des progrès, tandis qu'il reste le même, ou peut diminuer chez les malades atteints d'athétose double.

Dans la sclérose en plaques, on note au début une *parésie* affectant une seule jambe, puis gagnant l'autre; plus tard une *paraplégie*, qui peut s'améliorer au point de rendre la marche possible, mais qui reparaît après une rémission plus ou moins longue, devient alors très prononcée et se complique de *contracture* dans l'extension et souvent d'*épilepsie spinale* (paraplégie spasmodique). Ces phénomènes paralytiques diffèrent trop de ceux que nous avons consignés chez nos malades pour qu'il soit nécessaire d'insister. Enfin, la *marche des deux affections* n'est pas la même; d'une façon générale, la sclérose en plaques tend à s'aggraver de plus en plus pour aboutir, parfois après des *rémissions*, à une issue fatale. Nous avons vu que l'athétose double était au contraire susceptible d'un amendement d'autant plus sérieux que le traitement était institué à une époque plus rapprochée de la période d'invasion de la maladie. Passons maintenant à la comparaison de l'*athétose double* avec l'*ataxie locomotrice*.

Le *début* après vingt ans, les *symptômes oculaires* (diplopie, strabisme, amaurose, induration grise, inégalité des pupilles), les *douleurs fulgurantes*, les plaques anesthésiques ou hyperesthésiques, la perte de notion de la position des membres et de la résistance du sol, la difficulté ou l'impossibilité de se tenir debout dans l'obscurité complète ou quand les yeux sont fermés, qui caractérisent l'*ataxie locomotrice* manquent tous dans l'*athétose double*.

L'*incoordination motrice tabétique* ne ressemble pas à l'incoordination athétosique : en ce qui concerne les membres inférieurs, si l'athétosique et l'ataxique soulèvent les pieds plus qu'il ne convient, l'athétosique ne projette pas brusquement ses jambes de côté à l'instar d'un polichinelle et ne s'écarte pas de la ligne droite comme l'ataxique. Quant à

l'incoordination motrice des membres supérieurs chez l'ataxique elle se distingue de l'incoordination athétosique en ce que le désordre moteur est de plus en plus marqué à mesure que l'index, par exemple, se rapproche du nez, et que l'occlusion des yeux l'exagère considérablement, tandis que chez l'athétosique le tremblement ne va pas en s'accroissant du point de départ au but, qui est toujours atteint et que l'occlusion des yeux n'a pas d'influence.

On n'a pas encore observé, que nous sachions, dans l'athétose les *troubles viscéraux* (crises gastriques, laryngées, néphrétiques, vésicales, parésie vésicale, cystite), les *troubles trophiques* (arthropathies, fractures, atrophie musculaire, eschares) qui compliquent si souvent l'ataxie locomotrice. Enfin la *marche* des deux maladies ne présente aucune analogie.

Dans l'*ataxie héréditaire*, maladie de la puberté et non de la première enfance, les troubles moteurs, qui ont le caractère ataxique et ne s'observent, au moins durant longtemps, qu'à l'occasion des mouvements, débutent par les jambes envahissent plus tard les membres supérieurs et vont en augmentant progressivement. La marche, peu modifiée à l'origine, devient de plus en plus difficile ; au bout d'un certain temps, la station debout et la déambulation avec les yeux fermés ne sont plus possibles et enfin, aux périodes les plus avancées, la force musculaire s'affaiblit et les malades demeurent confinés au lit (paraplégie). Dans l'athétose double, même au repos, on note des mouvements des doigts, des orteils, de la face, etc. ; les désordres de la motilité sont généralisés ; la marche s'améliore et n'est pas modifiée par l'occlusion des yeux.

Les troubles de la *parole* qu'on remarque chez les athétosiques dès qu'ils commencent à parler ne se manifestent qu'un temps assez long après l'apparition de l'incoordination motrice chez les malades atteints d'ataxie héréditaire. On voit enfin se produire, chez eux, des vertiges, du nystagmus et des douleurs fulgurantes, symptômes qui ne se montrent pas chez les athétosiques. Disons enfin que l'évolution de l'ataxie héréditaire, si elle est lente, n'en est pas moins fatalement progressive [1].

[1] Consulter sur ce sujet, Brousse : *De l'ataxie héréditaire* (maladie de Friedreich), 1882. — Ch. Féré : *Progrès médical*, 1882. (Bibliographie détaillée).— J.-M. Charcot : *Gaz. des hôpitaux*, 1884, et *Progrès médical*, 1887, 2e série, t. V, p. 453, — Voir aussi dans les *Archives de Neuro-*

Il ne nous reste plus qu'à établir le diagnostic différentiel entre la chorée et l'athétose double. La *chorée vulgaire* est exceptionnelle avant l'âge de six ans; le plus souvent, à l'origine, elle est limitée à une partie du corps, surtout au côté gauche, elle se généralise ensuite plus ou moins rapidement; dans l'athétose double le tremblement paraît atteindre son maximum d'intensité et d'étendue dès le début.

A la période d'état, le choréique est agité par les mouvements les plus désordonnés. Assis, il porte brusquement la tête de tous côtés, grimace étrangement, ouvre ou ferme convulsivement la bouche qui est tirée en divers sens, allonge la langue malgré lui, fléchit et détend violemment les bras ou les jambes et souvent glisse de sa chaise. La brusquerie et l'étendue des mouvements du choréique, diffèrent tout à fait des mouvements lents et circonscrits que l'on observe dans la situation assise chez les athétosiques.

Debout ou dans la marche, l'agitation est encore plus prononcée : le choréique fléchit subitement tantôt sur une jambe tantôt sur l'autre ; il est projeté de côté en avant ou en arrière, se cogne contre les objets environnants, se contusionne, soit dans ses mouvements incohérents, contradictoires et illogiques, soit dans ses chutes répétées.

L'athétosique est en quelque sorte maître de sa langue, qu'il ne mord pas, qu'il peut porter dans tous les sens et maintenir hors de la bouche. Il n'en est pas de même du choréique, dont la langue sort ou rentre, se porte à droite au lieu de se porter à gauche quoiqu'il fasse pour la diriger, et qui est souvent blessée par le rapprochement intempestif des mâchoires.

Dans les actes intentionnels du choréique, des gesticulations violentes, contradictoires, troublent la direction générale du mouvement et font manquer le but, tandis que chez l'athétosique la direction générale du mouvement est conservée.

Les troubles cardiaques, la diathèse rhumatismale, si communs dans la chorée vulgaire, nous semblent manquer dans l'athétose double. Enfin la chorée, si elle affaiblit un peu l'intelligence des enfants ou des adolescents, qu'elle fait parfois revenir

logie l'analyse des travaux de Schmid (t. I, p. 695), Gowers (t. IV, p. 90), Hammond (t. V, p. 117), et l'observation de M. P. Blocq (t. XIII, p. 217); le mémoire très intéressant de M. P. Marie sur la *Sclérose en plaques chez les enfants* (*Revue de médecine*) et enfin la thèse de M. de Souza : *Estudo clinico da ataxia hededitaria de Friedreich*. Rio de Janeiro, 1888 (112 cas).

en arrière, elle ne coexiste pas avec l'imbécillité ou l'idiotie.

La *marche* des deux maladies n'est pas non plus comparable. Le tremblement reste à peu près toujours le même chez l'athétosique; il offre, au contraire, des exacerbations et des rémissions chez le choréique, présente une période d'aggravation progressive, une période d'état, puis décroît avec une plus ou moins grande rapidité.

La *chorée rhythmée*, caractérisée aussi par des mouvements involontaires, impulsifs, cadencés, se reproduisant suivant un rhythme régulier, imitant certains mouvements d'expression, tels que ceux de la danse, ou bien certains actes professionnels, comme les mouvements des rameurs ou des forgerons [1], et liée d'ordinaire à l'hystérie, diffère trop de l'athétose double pour qu'il soit utile d'établir un parallèle minutieux entre les deux affections.

Là se terminent les considérations que nous avons à présenter à propos de nos deux malades. De nouvelles observations nous fourniront prochainement l'occasion de revenir sur ce sujet encore peu connu [2].

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XII. Tabes accompagné de folie systématique; paralysie générale terminale; par W. Sommer. (*All. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 4.)

Observation très intéressante. Tabes suivi de folie systématique hallucinatoire; douze ans plus tard, paralysie générale.— *Anatomie pathologique.* Lésions tabétiques; lésions de la folie systématique (leptoméningite chronique, atrophie de l'écorce, hydrocé-

[1] Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 220, et t. III, p. 216.

[2] Consulter : Clay Shaw. — *On athetosis or mibeulletz with ataxia (St Bartholomew's Hospital Reports*, vol. IX, p. 130, 1873); — Dulmont, *Etude clinique sur l'athétose*, 1878; — Cliffort-Albutt (*Med. Timer and*, Gazette, 1872); — Purdon *British med. Journ.*, 1873; — Kurella, *Athetose bilaterale* (*Centralblatt f. Nervenheilkunde, Psychiatrie*, sc., juillet 1887, p. 366); — Richardière, thèse de Paris, 1886; — P. Blocq et E. Blin, *Note sur un cas d'athétose double* (*Revue de médecine*), 1888, p. 10.

phalie; œdème chronique diffus); stade congestif de paralysie générale (hypérémie des méninges et de l'ensemble de l'encéphale surtout au niveau des lobes frontaux). L'individu est mort avant qu'il ait pu se former des épanchements sanguins pachyméningitiques, des pseudomembranes, de la périencéphalite.

P. K.

XIII. Considérations de pathologie générale sur l'occurrence et l'importance du gatisme chez les aliénés ; par H. Lindenborn. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

Il y a deux espèces de gâteux. Les uns perdent simplement sous eux urine et matières fécales. Les autres jouent en outre avec leurs produits de déjection, s'en imprègnent, s'en frottent. C'est de cette dernière catégorie de gâteux que l'auteur fait une étude psychopathologique. Il en distingue trois classes : la première comprend le gâtisme par excitation pathologique, passager, épisodique, étranger à la personnalité ; on en distingue trois catégories, suivant la région où siège l'excitation ; excitation psychomotrice (impulsion organique centrifuge) — excitation sensitive, périphérique et psychique (réflexe centripète) — excitation véritablement intrapsychique, intracentrale (idée délirante). La seconde classe a trait au gâtisme faisant corps avec l'individu lui-même, qui constitue la manifestation logique de l'anomalie de la personnalité : tantôt il s'agit d'une psychopathie chronique ayant transformé la personne (aberration des processus intellectuels, des sensations) ; tantôt on a affaire à une prédisposition psychopathique, à un terrain constitutionnel, à une dégénérescence héréditaire (lacunes et perversions des sentiments) ; quoi qu'il en soit, ces gâteux-là sont des gâteux de parti pris, contents de leurs actes ; il y faut joindre les idiots. La troisième classe est le produit artificiel d'un isolement imprudent, trop prolongé, et des moyens de contrainte exagérés. Il va de soi que chaque classe comporte un pronostic et un traitement particuliers. La prophylaxie générale se rattache à la surveillance, au nettoyage et au lavage de l'intestin. La vie en liberté et les occupations restreignent le gâtisme ; tableaux et indications statistiques à cet égard.

P. K.

XIV. De l'existence et de l'importance de l'anesthésie mixte (*sensitivo-sensorielle*) chez les aliénés ; par R. Thomsen. (*Archiv. f. Psych.*, XVII, 2.)

L'expression d'anesthésie mixte (sensitivo-sensorielle) est celle qui désigne le plus nettement le complexus symptomatique observé

et qui ouvre le moins la porte aux fausses interprétations ; elle embrasse l'émoussement ou la disparition de la sensibilité cutanée soit dans tous ses modes, soit dans plusieurs, sous la forme bilatérale, hémilatérale, disséminée (en plaques), stationnaire ou passagère, de concert avec des troubles semblables des fonctions sensorielles (vue, ouïe, odorat, goût), avec ou sans l'atteinte concomitante du sens chromatique et du sens musculaire. Sous le titre d'aliénés, M. Thomsen entend désigner en bloc des troubles psychiques passagers ou permanents, idiopathiques ou transformés Chez dix-huit hommes psychopathes, malades depuis quelques jours ou quelques années, et séquestrés pour cette cause se divisant en huit déments, six fous systématiques chroniques, quatre états d'angoisse et de désordre dans les idées greffés sur un terrain de démence ou de folie systématique, il a trouvé, en ce qui regarde la sensibilité cutanée, — hémianesthésie totale et complète (treize faits), quelquefois passagère, (douze faits), ou incomplète (treize faits de zones épargnées, deux faits de ligne médiane dépassée ou non atteinte) — hémianalgésie simple (un cas) — hémianesthésie brachiale ou crurale (deux cas) — anesthésie en plaques se rapprochant de l'hémianesthésie (un cas) — anesthésie en plaques bilatérales (cinq cas) — émoussement de la sensibilité pour toutes les propriétés de la fonction ou pour quelques-unes seulement (deux cas).

Chez le même individu, ces perturbations varient, quant à la forme, à divers moments; elles sont dans leur ensemble généralement stationnaires, mais ne durent que dans quelques cas pendant des années; il est fréquent aussi d'observer des disparitions, des réapparitions, et surtout, des oscillations en intensité et en étendue. La vue est toujours atteinte en même temps (rétrécissement concentrique du champ visuel ordinaire et coloré); huit dyschromatopsies, trois achromatopsies; troubles uni ou bi-latéraux, parfois passagers; le rétrécissement concentrique est presque toujours bilatéral; fréquemment l'acuité visuelle a en même temps diminué. Dans les cas de diminution de l'acuité auditive, les parois osseuses ne conduisaient plus le son ; dans le cas de troubles du sens musculaire on a toujours noté l'anesthésie du même côté, l'inverse n'étant d'ailleurs pas toujours vrai. Il existe une étroite relation entre le sens musculaire et la finesse du tact à l'égard des menus objets. La rareté des anesthésies si prononcées chez les aliénés indique qu'elles ne sont pas en rapport direct avec les psychoses. Le relevé dans les anamnestiques de l'alcoolisme, des troubles céphaliques, de l'épilepsie, qui constituent, dans presque tous les cas, des facteurs pathogénétiques de premier ordre, et s'accompagnent aussi presque toujours l'un l'autre, cette particularité indique l'origine réelle du complexus sensitivo-sensoriel qui nous occupe, quoique l'étude analytique et critique des observations

n'en permette encore aucune théorie exacte. Il émanerait d'après M. Thomsen, de phénomènes centraux fonctionnels, en attendant qu'on en ait indiqué, démontré la lésion; en tout cas, l'hystérie doit être résolument écartée[1]. P. K.

XV. Le cardiopatie nei pazzi; par le Dr Salemi-Pace. (Palerme.)

Les maladies du cœur chez les aliénés seraient beaucoup plus fréquentes que ne l'indiquent la plupart des auteurs classiques. On rencontre parfois chez les cordiaques, mais à titre de phénomène secondaire et exceptionnel, des formes de manie et de délire qu'on a pu ranger sous le nom de *folie cardiaque*. Par contre, l'origine de certaines affections du cœur serait bien mieux établie. Dans les nombreuses autopsies qu'il a faites à l'asile de Palerme, l'auteur trouve soixante-quinze fois des lésions de cœur sur cent aliénés. L'hypertrophie du ventricule gauche, l'atrophie du ventricule droit, la surcharge et la dégénérescence graisseuse du myocarde, sont les lésions qu'on observera le plus souvent. Ces altérations du parenchyme constituent pour le Dr Salemi-Pace une *dystrophie cardiaque* par innervation anormale. Plusieurs chromolithographies accompagnent ce travail consciencieux.

J. Comby.

XVI. De quelques phénomènes survenant a la suite des attaques épileptiques et apoplectiformes; par J. Thomsen. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

Revue, sans observation, des accidents somatiques ou psychiques suivants, survenant chez des épileptiques et des paralytiques généraux: 1° *mydriase unilatérale permanente très considérable avec parésie faciale* très accentuée survivant des heures et même des jours aux accès d'épilepsie chez les épileptiques ordinaires; 2° bradylalie, bradyarthie, bégaiement, lenteur de la parole, changement de timbre de la voix, vociférations, paraphasies, comme symptômes post-épileptiques; 3° *états d'excitation moteurs* (corticaux) soit dans le stade postparoxystique des attaques congestives, soit dans les psychoses postépileptiques. Telles les petites convulsions cloniques, fibrillaires, limitées, atteignant au maximum la moitié du corps, l'hémichorée, l'hémiathétose, les

[1] M. Thomsen poursuit, comme on le voit, l'idée d'après laquelle M. Charcot et l'Ecole de la Salpêtrière auraient formulé des lois inexactes sur l'hémianesthésie hystérique chez la femme et chez l'homme. Si nous avions à faire l'étude critique de ses mémoires et de ses faits, nous ne serions pas long à démontrer l'insanité de ses prétentions, en regard de la netteté des mémoires et des faits de M. Charcot (Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 258; XI, 81, etc. (*Rédaction.*)

mouvements automatiques divers; 4° l'*excitation maniaque*, désignée par Samt sous le nom de *moria postépileptique*, est plus fréquente que ne le pensait Samt ; elle se montre non seulement à la suite des accès épileptiques constitutionnels, mais encore après les attaques congestives apoplectiformes des paralytiques généraux ou des malades atteints d'affections organiques du cerveau. L'allure générale est, de par l'état d'hébétude, d'obnubilation psychique concomitant, celle d'un somnambule qui exécuterait, d'une façon incohérente, des opérations souvent dangereuses, toujours inconscientes, assez fréquemment sales et salaces, en les accompagnant de paroles sans suite ; 5° *obnubilations* partielles, consécutives aux attaques congestives apoplectiformes et aux accès d'épilepsie. P. K.

XVII. Observations sur l'ivrognerie et son hérédité ; par J. Thomsen. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

Exposé de doctrines d'un vieux Kreisphysikus ayant pratiqué dans la même région de longues années. Il parle de cinquante années et rappelle son mémoire de 1850. *Ueber die Berauschungsmittel des Menschen (Zeitschr. f. die Gesammte Medicin* XLIV, 2, 4). D'après lui, l'ivrognerie n'est que l'exagération pathologique d'un instinct naturel. La preuve, c'est que toute civilisation se traduit par la confection de liqueurs enivrantes. L'ivrognerie pathologique est tantôt périodique (dipsomanie), tantôt continue. Cette dernière aboutit à la dégénérescence somatique et psychique, et mène au delirium tremens, qui tue le patient ou terrasse l'intoxiqué par d'autres processus morbides. Le dipsomane au contraire reste sain d'esprit et souvent de corps dans l'intervalle des accès ; la périodicité de la maladie, et sa transmission héréditaire fatale en confirment l'autonomie nosologique. Il existe des types d'ivrognerie intermédiaires à ces deux formes. Signalons en un, se rapprochant de la forme continue, dans lequel la propension à boire n'est pas toujours d'une égale violence, mais revêt de temps à autre une intensité plus grande ; les sujets succombent alors à la déchéance organique. Description pour ainsi dire anecdotique de quelques exemples divers. L'ivrognerie se transmet par hérédité directement ou en sautant plusieurs générations; elle ne se transformerait ni en épilepsie ni en aucune autre névrose. P. K.

XVIII. Epilepsie et folie systématique; par P. Véjas. (*Arch. f. Psychiat*, XVII, 1.)

Quatre observations d'épilepsie compliquée de folie systématique. Dans les deux premières, les accès d'épilepsie ne se sont plus reproduits après l'explosion de la maladie mentale, mais il

semble qu'il y ait eu simplement coexistence et non corrélation de deux affections différentes. La troisième observation concerne une femme de vingt-deux ans : tare héréditaire, épilepsie, folie postépileptique caractéristique; finalement mélancolie, érotisme, mégalomanie, idées de persécution systématisées. L'Obs. IV se résume dans une profusion d'hallucinations de l'ouïe et de la vue et des idées délirantes intensives chez un homme ayant eu des accès d'épilepsie; il est l'antéchrist. On constate une démence très prononcée, entremêlée d'excitation maniaque, de phases hypochondriaques; relation pathogénétique entre l'épilepsie et la folie plus ou moins systématique. P. K.

XIX. Contribution a la pathologie de la mémoire; par A. Pick. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Observation très détaillée permettant d'établir les *lois de retour de la mémoire*. Il s'agissait d'une amnésie pure générale et progressive avec lacune persistante du souvenir. Déficit étendu des images commémoratives de la vue et autres nécessaires au discernement des individus et des objets (domaine de l'écorce), de nature asthénique, remontant peut-être à la puerpéralité. Comparé aux faits de Marcé et Skae, ce fait montre que la première période de l'amnésie a été de l'asymbolie, que l'amnésie plus profonde est venue ultérieurement. Quand s'est produite l'amélioration, la malade a récupéré d'abord les plus anciennes images commémoratives, celles qui avaient, pendant l'éducation, été le plus souvent répétées, celles qui ont trait aux objets de chaque jour. Or, ce sont celles-là qui avaient disparu les premières. La localisation du souvenir ou de l'image commémorative dans le temps, la malade la puisait dans le degré de vivacité, d'intensité du souvenir, tandis que normalement l'époque des souvenirs est surtout obtenue à l'aide de l'association des idées. Parallèlement aux perturbations sus-énoncées, apathie de la sensibilité morale; dès le début de l'amélioration, la patiente reprend son caractère normal, sa tendance à la dépression; on constate chez elle la dissociation des images commémoratives optiques et auditives, parce que dans sa jeunesse elle avait possédé une bonne mémoire pour l'audition. Elle indique elle-même comment elle est arrivée à distinguer le temps écoulé, en récupérant la réflexion, la direction de ses pensées, de la recherche personnelle. P. K.

XX. De l'influence qu'exercent les aliénés sur leur entourage. (*Contagion psychique. Folie à deux. Folie induite ou communiquée*); par Graf. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 3.)

La transmission de la folie peut n'être qu'apparente; c'est

ainsi que des parents ou des personnes vivant avec les fous seraient, à raison de prédispositions spéciales, devenues folles sans que cette circonstance fût intervenue. La contagion, au sens rigoureux du mot, s'applique aux cas dans lesquels la seconde personne atteinte n'est pas parente; et alors, ou bien l'explosion de la psychopathie a agi comme une émotion brusque (si on cherchait bien, on trouverait peut-être un facteur prédisposant, comme le veut de Krafft-Ebing), ou bien on constate que le délire lui-même imprègne la personne contaminée, l'infecte pour ainsi dire. M. Graf communique sept observations de contagion chez des époux ou sur le personnel employé au traitement des malades.

P. K.

XXI. Contribution a la question de l'influence favorable exercée par les maladies aigues sur l'évolution des troubles psychiques; par G. Lehmann. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 3.)

Observation I. Mélancolie guérie par un érysipèle de la face. — Observation II. Mélancolie guérie par une hématémèse. P. K.

XXII. Nouvelles communications sur l'assistance des aliénés en Espagne; par A. Schmitz. (*Allg. Zcitsch. f. Psych.*, XLIII, 3.)

Traduction allemande du règlement du manicome modèle de *la casa de dementes de Santa Isabel à Leganès* (près Madrid) et de la loi espagnole sur les aliénés. P. K.

XXIII. Démence paralytique et syphilis; par C. Dietz. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 3).

Sur 539 malades hommes entrés à la Clinique de Leipzig pendant les années 1884 et 1885, il y a eu 88 paralysies générales vraies. Dans ce nombre, 54 avaient eu certainement la syphilis antérieurement, soit une proportion de 61,4 p. 100. Si l'on y ajoute 9 cas suspects dans lesquels l'infection syphilitique était probable, la proportion devient 71,6 p. 100. Sur les 54 syphilitiques avérés, il s'était écoulé soit une dizaine d'années entre l'infection et l'apparition de la paralysie générale (20 cas), soit entre dix et vingt ans (17 faits), soit plus de 20 ans (2 faits). Il est à noter que sur les 88 paralytiques généraux, 39 étaient porteurs de la syphilis seule comme facteur nocif, soit une moyenne de 44,6 p. 100. C'est entre 34 et 45 ans qu'apparaît le plus souvent la paralysie générale. On y trouve les deux tiers ou les trois quarts de syphilitiques. Sur 588 paralytiques, il y avait 18 tabétiques, dont 14 syphilitiques. Il n'existe pas, d'après la statistique, de forme clinique particulière de paralysie générale syphilitique. Le traitement spécifique a déterminé 7 rémissions complètes persistantes, 9 intermittences

de un an à 4 mois, 10 rémissions incomplètes; total: 26 résulats sur 88.

P. KERAVAL.

XXIV. DE L'INFLUENCE NERVEUSE DANS LA PRODUCTION DU VITILIGO; par le D[r] OHMANN-DUMESNIL.

Les phénomènes de nutrition sont sous la dépendance des centres nerveux, par l'intermédiaire des nerfs, quand les uns ou les autres de ces derniers sont détruits ou lésés, il se produit des troubles dans les différents phénomènes de cette nutrition. La forme arrondie des plaques de vitiligo, et la marche excentrique de celles-ci, avec leur centre décoloré et leur pourtour foncé, sont bien faites pour faire penser à une action nerveuse, comme cause de ce trouble de la pigmentation cutanée. De nombreux auteurs du reste ont cité des faits concordant avec cette opinion : Cazenave, Reed, Morris, Hyde, Tilbury Fox, Dulsring, Leloir et Chabrier. En 1881, Déjérine trouva dans un cas, des altérations nerveuses, à l'examen histologique. Le D[r] Ohmann-Dumesnil cite deux observations, recueillies par lui, d'individus nerveux, chez lesquels apparurent des plaques de vitiligo; celles-ci guérirent par l'application de courants galvaniques.

On retrouve du reste dans l'aspect du vitiligo de nombreux traits de ressemblance avec certains faits de troubles de la pigmentation cutanée, dans lesquels l'action nerveuse est indéniable. Tels sont : les points de décoloration des cheveux à la suite d'une émotion; la perte du pigment au niveau des plaques de lèpre anesthésique; le chloasma, ce dernier étant un type d'augmentation du pigment cutané. Dans le vitiligo, il y a, en effet, à la fois perte et augmentation de ce dernier : une sorte de déplacement. D'autre part, la symétrie des plaques de vitiligo est en faveur de la théorie. Les individus qui en sont atteints sont le plus souvent des nerveux, des gens ayant des affections nerveuses bien caractérisées, ou présentant des antécédents nerveux héréditaires. L'usage des médicaments agissant sur le système nerveux ont donné des résultats sérieux, et c'est surtout l'action des courants galvaniques qui a donné les meilleurs résultats. Enfin on a pu, dans quelques cas, trouver des altérations des nerfs dans le vitiligo. (*Alienist and Neurologist*, 1886, p. 298.)

A. RAOULT.

XXV. CHANGEMENTS DANS LA PIGMENTATION DE LA PEAU CHEZ LES ALIÉNÉS; par le D[r] KIERNAN (de Chicago).

Les trois cas cités par l'auteur viennent à l'appui de l'opinion exprimée par le D[r] Ohmann-Dumesnil, sur les influences nerveuses dans la production du vitiligo. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme âgé de dix-huit ans, s'adonnant à la

masturbation depuis longtemps, et qui se présenta au D[r] Kiernan, atteint de délire des grandeurs avec idées de persécution. Bientôt il fut atteint de symptômes ressemblant au petit mal, puis on remarqua chez lui de l'hémiatrophie faciale, avec exophthalmie et hypertrophie du côté thyroïde. Du côté gauche, la peau présentait des taches brunes ou noires sur la face et le bras, et les cheveux étaient gris par places de ce côté. Ces derniers phénomènes étaient apparus trois semaines après l'apparition de mouvements choréiques du côté gauche à l'âge de seize ans.

La seconde observation est celle d'un nègre âgé de cinquante-six ans, atteint de paralysie générale qui, trois ans auparavant, avait présenté de l'hémiopie, puis avait eu une hémiplégie *gauche* accompagnée d'aphasie. Six mois après ce dernier accident, la peau devint blanche par places, et en certains endroits les cheveux devinrent gris du même côté que la paralysie. Dans le troisième cas, les plaques d'atrophie pigmentaire apparurent en même temps qu'une maladie de graves avec aphasie temporaire. Le D[r] Kernan a observé des faits semblables chez dix paralytiques généraux, chez dix malades atteints de folie circulaire, huit atteints de paranoia, dix lunatiques, quatre épileptiques. Il cite un cas dans lequel les troubles de coloration se montrèrent, là où le malade ressentait des douleurs ; il semble admettre que des phénomènes vaso-moteurs accompagnent les changements dans la pigmentation, et donnent lieu à ces sensations.

Le D[r] Pinan[1] a montré que, chez les aliénés, on trouvait une atrophie du bulbe pileux des cheveux, fait qui explique bien les troubles de coloration exposés plus haut. (*The alienist and neurologist*, 1886, p. 474.) A. RAOULT.

XXVI. PSYCHOLOGIE DE L'IRONIE ; par H. JACKSON. (*Brit. méd. Journ.*, 1887, p. 870.)

Le processus de toute pensée est double et consiste à établir les relations de ressemblance et de différence, depuis la plus simple perception jusqu'au plus abstrait raisonnement. La formule de la caricature du processus normal de la pensée est l'apparence de quelque ressemblance entre des choses très différentes, depuis le jeu de mots où les ressemblances apparentes et les différences réelles sont d'un ordre simple, jusqu'à l'humour, où les deux sont habilement combinées. Nous avons trois degrés d'évolution dans le « jeu d'esprit » : le calembour, le bon mot et l'humour. Dans tous ces cas, il y a une diplopie

[1] *Lancet*, mai 1886.

mentale manifeste, tout comme en ophthalmologie on considère des images vraies et fausses dans la diplopie oculaire. — Je pourrais montrer, dit l'auteur, que cela s'applique aux symptômes mentaux de maladies sérieuses. Tous les états morbides mentaux sont des subdivisions des états mentaux normaux dans des voies différentes. Par exemple, le processus mental chez les maniaques de la « mentation » stéréoscopique ou diplopique chez les gens bien portants. — La réminiscence est en réalité placée entre un processus mental parfaitement normal et un nettement anormal, car la réminiscence survient dans les accès d'une certaine variété d'épilepsie, comme le font d'autres états mentaux (auras intellectuelles). — En conséquence de cette théorie, l'auteur demande une étude comparée de toutes ces maladies du système nerveux.

P. S.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 *février* 1888. — Présidence de M. Cotard.

M. Rouillard communique l'observation d'un cas de glycosurie chez un paralytique général.

M. Charpentier a déjà communiqué un cas semblable à la Société de médecine.

M. Féré. — La glycosurie dans la paralysie générale n'a rien qui doive surprendre. Ne sait-on pas, en effet, que le travail cérébral peut parfois déterminer l'apparition du sucre dans les urines?

M. Briand. — Pendant mon internat dans le service de l'admission, recherchant quelle pouvait être l'influence des lésions du quatrième ventricule sur la production du sucre, j'ai fait l'analyse de l'urine d'un grand nombre de paralytiques généraux et je suis arrivé à cette conclusion que la glycosurie dans cette affection n'était ni plus ni moins fréquente que chez les individus ne présentant aucune altération des centres nerveux. J'ai cependant

constaté qu'à certaines heures de la journée, certains paralytiques éliminaient un peu plus de sucre. En regardant de plus près, il m'a été facile de me convaincre que cette manifestation se produisait à la suite de repas copieux.

M. Klein lit une note sur l'origine des idées délirantes dans la paralysie générale.

Du délire chronique. (Suite de la discussion.) — M. Magnan ne veut pas aborder aujourd'hui la discussion générale sur le délire chronique; il se réserve de le faire dans la prochaine séance, se bornant, quant à présent, à répondre aux critiques présentées par M. Séglas d'après l'examen de huit malades actuellement à la Salpêtrière. Comme ces aliénées pourraient être transférées en province, il croit utile de ne pas différer cette partie de la discussion puisqu'on possède à la Salpêtrière le meilleur moyen de contrôle, les malades elles-mêmes.

M. Séglas, dit-il, dans une partie de son argumentation, s'est placé sur un excellent terrain, celui de la clinique, et il nous donne le résultat de son observation. J'ai voulu naturellement revoir les huit malades de la Salpêtrière choisies par notre contradicteur; pour la plupart d'entre elles, je ne les avais eues sous les yeux que peu de temps, conséquemment une erreur de diagnostic eût été possible, le certificat immédiat étant, vous le savez, délivré dès l'entrée de l'aliéné à l'asile, en l'absence de tout renseignement. Dans ces conditions, un délire chronique pouvait être facilement confondu avec un délire systématisé de toute autre espèce.

Sur les huit malades j'en ai trouvé sept encore dans les services de nos collègues, MM. Falret et A. Voisin, une seule, celle qui fait l'objet de l'Observation VII, a été transférée en province. Je l'ai regretté parce qu'elle eût pu faire l'objet d'une discussion spéciale à propos des dégénérés persécuteurs sur lesquel, je reviendrai plus tard, en vous communiquant deux faits dont j'ai eu à m'occuper particulièrement : il s'agit de deux aliénés persécuteurs qui m'ont pris pendant longtemps comme point de mire dans leurs revendications maladives.

La critique de M. Séglas portant principalement sur les faits, il est indispensable de les reprendre successivement pour les analyser. Mais avant d'entrer dans le détail de ces faits, je dois rappeler que l'hérédité rayonne sur toute la folie, qu'elle n'est pas l'apanage exclusif de la folie des héréditaires ou dégénérés, que ceux-ci dont l'hérédité est, sans doute, habituellement très chargée, peuvent néanmoins, ainsi que cela a été démontré lors de la discussion sur la folie héréditaire peuvent, dis-je, devoir leur tare cérébrale non point à la folie des ascendants, mais à un état passager des parents au moment de la conception (ivresse par exemple),

aux affections développées pendant la vie fœtale, et même aux maladies du jeune âge.

D'autre part, il n'est pas rare de trouver une hérédité très chargée chez des paralytiques, des aliénés intermittents, des mélancoliques, des maniaques simples, parfois même chez des névropathes, et enfin, vous n'ignorez pas que le fils d'un aliéné n'est pas, ce qui du reste est fort heureux, voué fatalement à la folie. La clinique, sous ce rapport, fournit même des exemples très curieux d'ascendance vésanique fortement accentuée avec un seul aliéné parmi de nombreux descendants ; ou bien encore d'un seul frère plein d'esprit au milieu de quatre ou cinq aliénés, comme j'ai eu l'occasion d'en rapporter moi-même des exemples[1]. Conséquemment, une hérédité chargée chez un délirant chronique ne saurait le faire entrer dans le groupe des héréditaires dégénérés. Ce qui caractérise la folie des héréditaires ou dégénérés, c'est surtout l'état mental du sujet, les syndromes épisodiques développés sur cet état mental et enfin l'évolution, l'allure particulière et les caractères spéciaux des délires multiples qui se produisent.

Je ne reviendrai donc pas à chaque observation sur cette question d'hérédité, puisque pour les cas où cette hérédité est très chargée, je n'aurai qu'à répéter ce que je viens de dire. Dans la première observation, il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, persécutée depuis douze ans, ambitieuse depuis deux ans. Les symptômes et l'évolution de la maladie, dit M. Séglas, nous paraissent ressembler assez à ce qui a été dit du délire chronique. Nous n'insisterons donc pas sur les symptômes pour passer immédiatement aux antécédents personnels de la malade sur lesquels M. Séglas nous paraît avoir été mal renseigné : Mlle M... n'aurait parlé qu'à sept ans, tandis qu'en réalité, elle parlait au moins à cinq ans et dans une circonstance facile à retenir, lors du départ de son oncle, elle a témoigné ses regrets de le voir partir. Elle s'exprime, du reste, aujourd'hui très facilement, sa prononciation est nette, il n'y a pas la moindre blésité et cette intégrité de la parole serait, vous en conviendrez, bien extraordinaire chez une personne qui n'aurait parlé qu'à sept ans. — « Elle est allée, ajoute M. Séglas, plusieurs années à l'école mais n'a jamais appris à lire. » Or, elle n'allait à l'école que très irrégulièrement et pendant deux ou trois mois de l'année et néanmoins elle a appris et elle sait lire.

« Elle jouait, dit-on, presque toujours seule et n'avait pas des idées de petite fille; elle jouait comme un garçon; elle n'aimait que les chevaux, les chiens, plus tard, elle n'a jamais aimé s'occuper de ménage, mais elle préférait les travaux d'homme. » Ce passage ferait supposer des dispositions à l'inversion du sens

[1] Magnan. — *Du délire des persécutions.* (*Gaz. méd.*, nov. et déc. 1877.)

génital, mais rien de semblable n'a jamais existé. Enfant, elle allait jouer en compagnie de camarades avec les jouets qu'on lui donnait, chevaux, chiffons ou poupées. Elle ne tenait pas à faire le ménage, mais elle aimait à coudre. « A douze ans je me raccommodais, dit-elle, moi-même toutes mes affaires. »

« Elle n'a jamais aimé les hommes, ajoute-t-on encore, et elle les fuyait ou leur disait des sottises. » La misère qui existait dans sa famille l'avait fait réfléchir, elle a refusé de se marier avec des individus mal élevés et grossiers, mais elle a eu, dit-elle, des *épanchements de cœur* pour des jeunes gens convenables et *si elle eut pu les épouser, elle en eût été heureuse.*

« Jamais, dit-on encore, elle n'est restée plus de quatre mois en place; même étant jeune, elle changeait toujours. » Elle est restée dans la même place chez la sœur du Dr Tabouret, de dix-huit à vingt-deux ans et demi, près de cinq ans, et, à diverses reprises, elle est restée chez différents patrons, dix, treize et quatorze mois.

« Notons enfin au point de vue des idées actuelles que, il y a une vingtaine d'années, sa mère ayant voulu racheter son frère du service, elle lui fit à ce propos des scènes violentes, prétendant qu'on donnait tout aux autres, rien à elle, qu'on était injuste, etc. » — Le rachat du frère (3,800 fr.) a ruiné la famille, si bien qu'elle avait été obligée elle-même de prêter 300 fr. qui ne lui ont pas encore été entièrement rendus et c'est à cette occasion qu'elle aurait écrit, il y a quelques années à sa mère. Les règles, se sont montrées à douze ans et non à seize ans.

Si nous résumons nous voyons d'après l'observation de M. Séglas : Débilité mentale, troubles de la parole; ignorance profonde, inversion sexuelle, perversion morale, paresse et incapacité de travailler. — Si vous examinez la malade, vous trouverez une femme intelligente, à la parole facile, aux réponses nettes et précises; elle sait lire et n'offre pas traces d'anomalie sexuelle, elle explique ses difficultés avec la famille, elle offre, en un mot, l'état mental d'une délirante chronique.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une domestique âgée aujourd'hui de quarante-neuf ans, ayant appris à lire et à écrire, en allant à l'école du village comme y allaient les enfants il y a quarante ans, c'est-à-dire très irrégulièrement. Elle s'exprime correctement, ses réponses sont nettes et précises et son système délirant s'enchaîne logiquement; il n'y a donc pas de faiblesse d'esprit.

M. Séglas passe ensuite à l'examen physique et la dépeint comme microcéphale, prognathe asymétrique, acrocéphale, tandis que nous n'apercevons pour notre part, qu'un front fuyant sur une tête un peu allongée. L'examen de la bouche nous fait voir sur la voûte palatine, à droite du sillon médian, une dépres-

sion linéaire antéro-postérieure ressemblant à une cicatrice et tirant légèrement la muqueuse de ce côté. Si, après un nouvel examen, il restait encore un doute, M. Falret pourrait nous autoriser, sans doute, à joindre la photographie de la malade à cette discussion et chacun pourrait ainsi s'assurer que Mlle D... n'est point le spécimen tératologique dont parle M. Séglas (*Asymétrie, prognatisme, microcéphalie, acrocéphalie.*

M. Séglas. C'est fait; j'ai là les photographies; l'acrocéphalie est notable. — Il les fait circuler.

M. Magnan. M. Séglas nous présente deux photographies de la malade D...: sur l'une, la tête est fortement fléchie, l'occiput très relevé, si bien que l'axe antéro-postérieur se trouve presque vertical. Dans cette position forcée d'une tête dolicocéphale, à front fuyant, toute la région postérieure devient saillante. Cette saillie, résultat d'un artifice, pourrait en imposer à ceux qui ne sont pas familiarisés avec les examens anthropométriques, mais un peu de réflexion suffit à faire reconnaître que ce n'est point là la *tête en pain de sucre*, la tête acrocéphale dans laquelle, on le sait, le bregma soulevé devient saillant en entraînant le front vers la verticale. Du reste, par la seconde photographie, dans laquelle la tête est laissée libre, dans sa position naturelle, on s'assure aisément qu'il n'y a pas d'acrocéphalie. La conformation de la tête de Mme D... (aplatissement frontal et dolycocéphalie) n'est pas un type rare en France et les anthropologistes pensent devoir l'attribuer, en général, à l'habitude que les matrones ont dans certains pays de serrer la tête des jeunes enfants pour assujettir la coiffure.

La troisième malade, à son entrée à l'asile Sainte-Anne, était à la seconde période du délire chronique; elle avait des hallucinations et des idées de persécution nettement systématisées; aujourd'hui, elle commence d'après l'observation de M. Séglas à présenter quelques idées ambitieuses. C'était là la marche prévue du délire, je n'y insiste pas.

Mme S... a été réglée à dix-sept ans et non à dix-huit ou vingt ans; elle n'était pas sujette aux attaques de nerfs, comme on le prétend; elle s'est trouvée mal une seule fois dans des circonstances particulières: elle était allée sans manger à l'église au milieu d'une foule compacte, un jour de grande cérémonie. Cet accident ne s'est jamais renouvelé.

Au point de vue psychique, on lui attribue à tort un syndrôme épisodique, le délire du toucher. « Elle a toujours eu, dit M. Séglas, la *manie de la propreté*, un peu comme son père. » Or, qu'avait le père? « Celui-ci avait l'habitude, quand on le touchait, de se secouer et de s'essuyer; il ne voulait pas toucher les boutons des portes, parce que quelqu'un aurait pu y laisser de la saleté;

il se réservait une chaise spéciale, et si quelqu'un s'y asseyait, il l'essuyait de suite après; jamais il ne voulait manger hors de chez lui. »

M. Séglas a encore été mal informé sur le compte de cette malade, elle n'a jamais eu la *manie de la propreté;* dans le service, jamais personne, ni surveillantes, ni infirmières, n'ont observé aucun acte rappelant de près ou de loin des appréhensions de cette nature : j'ai placé dans les mains de la malade des pointes, des épingles, du cuivre, toute sorte d'objets, elle a touché à tout ce qui nous environnait et tout cela le plus naturellement du monde sans la moindre hésitation ; interrogée sur les lavages fréquents auxquels elle se serait livrée, elle a répondu simplement: « J'avais dans mon ménage autre chose à faire qu'à passer mon temps à me laver et je n'en éprouvais, du reste, nullement besoin. » Or, vous savez, messieurs, combien est pénible la crainte du toucher et quand un malade a été sous le coup de cette obsession, il en conserve le souvenir toute la vie, dans le cas même où il vient à guérir. Mme S... est donc une délirante chronique ordinaire, intelligente, sans stigmate d'aucune sorte.

Pour la quatrième observation, M. Séglas fait la réflexion suivante : « Je ne dirai que peu de chose de cette malade, qui est peut-être, à mon avis du moins, au point de vue des symptômes et de l'évolution de la maladie, le type le plus parfait du délire chronique tel qu'il nous a été décrit ici. »

Les trois périodes, en effet (inquiétude, délire de persécutions et délire ambitieux) se sont succédées de la façon la plus régulière. C'est un bel exemple de délire chronique, et si, dans son enfance, Mme B... a eu de la chorée, pendant quelques semaines, si elle bégaie, elle ne s'en est pas moins montrée toujours intelligente, économe, bonne ménagère, bienveillante pour son mari jusqu'à l'apparition du délire ; elle n'a présenté, en un mot, aucune tare psychique et nous connaissons tous des personnes qui bégaient dont l'intelligence est intacte.

La cinquième malade est un exemple assez net de délire chronique. Cette malade, qui jusqu'ici n'aurait eu que des idées de persécution, commence à présenter quelques idées ambitieuses. Elle entend les *messieurs*, personnages qui agissent sur elle, lui dire que M. Putaux, son ancien patron, lui laissera une grande partie de sa fortune.

L'examen que j'ai fait de la malade diffère de la description de M. Séglas, en ce que l'asymétrie de la face, si elle existe, n'est guère appréciable et que la malade m'a parue intelligente ; c'est aussi, d'ailleurs, l'avis de M. A. Voisin qui la soigne, en ce moment, et dont elle rétorque, m'a dit notre collègue, tous les arguments avec beaucoup de vivacité, de logique et d'esprit. J'ajouterai que les règles se sont montrées à quatorze et non à

seize ans. Enfin, pour ne rien omettre, je ferai observer que, si la malade remue trois fois les doigts; c'est pour obéir aux hallucinations ; les *messieurs* lui disent de remuer trois fois ; il n'y a là rien de comparable à l'obsession du nombre.

La sixième malade présente les symptômes habituels du délire chronique, des hallucinations surtout auditives et des idées systématisées de persécution ; depuis peu de temps apparaissent des idées ambitieuses.

M. Séglas signale un tic facial persistant encore aujourd'hui. J'ai examiné Mme G... pendant trois quarts d'heure environ et j'ai remarqué simplement, à de rares intervalles, un peu de serrement des lèvres et un léger claquement ; la malade, qui venait de parler, a prétendu ne pas le faire habituellement et expliquait ce mouvement par le besoin d'humecter, en ce moment, la bouche. — Je n'ai pas constaté non plus de bégaiement.

M. Séglas avait noté ensuite quelques phénomènes assez importants pour être contrôlés : « Elle avait la manie de tout ranger à l'excès ; si l'on touchait à quelque chose, elle criait et allait le remettre en place. Quand on lui donnait de l'argent, elle s'essuyait les mains après ; de même elle se secouait quand on la touchait. Très souvent aussi elle prenait des voitures, y restait un quart d'heure et descendait avant d'arriver à destination. » La malade prétend qu'elle n'était pas assez riche pour payer ainsi inutilement des voitures ; il va sans dire qu'elle pourrait ne pas convenir d'une bizarrerie de ce genre qui pourrait d'ailleurs n'être que la traduction d'une idée de persécution, mais il n'en est pas de même pour la crainte du toucher : nous lui avons remis diverses monnaies d'argent et de cuivre qu'elle a prises dans la main sans la moindre appréhension ; elle a touché sans hésitation des boutons de porte, des morceaux de cuivre, des aiguilles, un couteau. « S'il lui est arrivé parfois, dit-elle, de s'essuyer, c'est après avoir tenu longtemps des sous dans la main ; le cuivre, ajoute-t-elle, enfermé dans la main chaude et humide, dégage une certaine odeur qui ne lui est pas agréable. » Quant aux pièces d'argent, ça lui est indifférent puisqu'elle n'ont pas d'odeur. Vraiment, est-ce là le délire du toucher ? Assurément personne ne le reconnaîtrait.

Cette malade est très hallucinée et il lui arrive parfois de s'arrêter court en marchant ou bien de se détourner de la route. Interrogée sur cette manière de faire, elle nous a répondu que les voix changeant quelquefois de direction, elle était obligée de les suivre pour mieux les entendre. Il n'y a encore là, vous le voyez, rien qui rappelle les syndrômes épisodiques, les phénomènes d'arrêt des dégénérés.

L'aliénée qui fait l'objet de la septième observation a été transférée en province ; je ne m'y arrête donc pas aujourd'hui. Du reste, j'aurai probablement plus tard à rappeler ce fait, en parlant des

persécutés persécuteurs, chez lesquels on peut trouver passagèrement des hallucinations de l'ouïe qui rendent le diagnostic parfois très difficile.

Je laisse de côté des détails secondaires du huitième cas pour en venir immédiatement à l'évolution de la maladie qui est l'objet principal de la critique de M. Séglas. Pour notre collègue, les idées de persécution chez cette femme datent du mois d'avril 1884 et comme le délire ambitieux apparaît en juin 1885 pendant le séjour à l'asile de Vaucluse, il trouve, avec juste raison, cette marche un peu rapide. J'avais, pour ma part, sur cette malade entrée dans mon service en novembre 1884, quelques notes d'après lesquelles le début du délire remontait non pas à 1884, mais à 1881. A cette époque, en effet, Mme B... se brouille avec une voisine qui lui *bat froid* et la *regarde de travers*, qui bientôt après lui met des ordures devant la porte; *lui fait des malices;* puis elle a mal aux yeux, des rougeurs sur le corps, elle trouve des *amertumes* dans les pruneaux; c'était certainement sa voisine. Plus tard, c'est cette même voisine qui lui adresse de grossières injures.

Mais admettons, si vous le voulez, que nous n'ayons pas de renseignements. Est-ce qu'il nous serait permis d'adopter l'interprétation que M. Séglas donne des phénomènes observés chez cette malade? Voilà une femme atteinte de délire de persécution qui au mois d'avril 1884, présente des hallucinations de l'ouïe: elle entend des propos injurieux chez le boucher, dans la rue, dans sa maison à travers le mur du logement voisin; elle porte plainte au commissaire. Est-ce qu'en présence de tels accidents, d'un délire aussi nettement systématisé, de cette affirmation précise des offenses, de la désignation de l'ennemi déterminé (ce n'est plus *on*, mais bien Mme X...). Est-ce qu'il ne vient pas à l'esprit de vous tous que c'est là une grave maladie, un délire vigoureux dont les racines sont déjà très profondes? Voilà, ce que dit la clinique et conséquemment l'observation VIII ainsi complétée reste un délire chronique à *évolution systématique* tel que nous le comprenons.

Après avoir passé en revue les observations, M. Séglas, en bon calculateur, additionne les stigmates physiques qu'il a rencontrés: « Microcéphalie, acrocéphalie, asymétrie crânio-faciale, malformation de la voûte palatine, déformations auriculaires multiples, tic facial, bégaiement, menstruation tardive. » Puis pour le côté psychique: « Retard de développement dans l'enfance, la parole tardive, l'instabilité et la faiblesse d'esprit, les altérations du caractère, des sentiments et même ces écrits émotifs particuliers réunis par M. Magnan sous le nom de syndromes épisodiques des héréditaires. »

Messieurs, pour ces derniers stigmates, les syndromes épiso-

diques nous avons vu, il est bon de le rappeler, qu'ils n'existaient pas chez ces aliénés; mais malgré leur absence, il est évident que tous ces signes réunis sur une seule et même tête suffiraient à caractériser une dégénérescence des plus complètes. Toutefois, il n'en sera plus de même si nous jetons les yeux, non point sur ce malade synthétique de M. Séglas, mais sur chacune des malades que nous avons examinées; sur chacune d'elles nous ne trouvons plus cet ensemble de stigmates, mais seulement l'un ou l'autre d'entre eux; et il ne viendra à l'idée de personne de faire entrer forcément dans le cadre des dégénérés tout individu dont l'une des bosses frontales sera aplatie, ou dont le vertex ou le maxillaire inférieur seront proéminents, ou bien encore tout homme qui bégaiera ou louchera, ou dont le caractère sera inégal, emporté, violent, etc. Non, nous savons que l'un ou l'autre de ces signes considérés isolément ne saurait impliquer la dégénérescence et qu'une intelligence bien pondérée peut s'associer à du strabisme ou du bégaiement.

Après cette discussion clinique, M. Séglas cherche à mettre en contradiction les opinions émises d'un côté par MM. Garnier et Briand dans leur communication et par moi dans mes leçons, et, d'un autre côté, par quelques autres de mes anciens internes, dans diverses publications. Dans leurs travaux personnels mes élèves conservent, M. Séglas n'en doute pas, leur complète indépendance, si bien que j'ai eu moi-même à critiquer certaines parties du travail, d'ailleurs fort intéressant, de M. Gérente. Je n'admets nullement et je n'ai jamais admis un délire chronique à base hypochondriaque; l'hypochondrie n'est point la première période du délire chronique. J'ai déjà eu l'occasion, l'année dernière, de m'expliquer à ce sujet dans une leçon publiée dane le *Journal des Connaissances médicales* et j'y reviendrai encore dans la prochaine séance.

Plus loin M. Séglas me fait dire d'après un compte-rendu d'une de mes leçons, auquel je ne puis souscrire, « que le délire chronique peut être accompagné ou non d'hallucinations ». C'est là évidemment une erreur, l'hallucination auditive est un des éléments essentiels du délire chronique; lors du passage de la première à la seconde période, c'est-à-dire de l'inquiétude, des interprétations délirantes aux idées arrêtées de persécution, il peut se faire que l'idée nette de persécution s'installe la première sans l'hallucination, mais cette idée par son caractère obsédant ne tarde pas à stimuler, à exciter le centre cortical et à éveiller ainsi l'image tonale, l'hallucination en retard. C'est là, sans doute, ce qui a fait supposer que j'admettais un délire chronique sans hallucinations. J'ajouterai qu'à la seconde période (période de persécution) je n'ai pas un seul cas de délire chronique sans hallucinations.

M. Séglas rappelle, enfin, une observation que j'ai citée de délire chronique chez un épileptique[1]. Cette coexistence ne prouve nullement que le délire chronique soit l'œuvre d'un débile. Il est des épileptiques non pas ceux des asiles, mais ceux que l'on observe dans la famille, qui, en dehors des manifestations parfois très rares de la névrose convulsive, n'offrent absolument aucun trouble intellectuel.

J'ai eu récemment l'occasion de donner des soins à un négociant fort intelligent, âgé de quarante ans, qui depuis plusieurs années présente très irrégulièrement des attaques épileptiques. Les accès se montrent habituellement la nuit, laissant entre eux des intervalles de deux, trois, quatre mois quelquefois même davantage et depuis 1883, où il a eu recours à une médication bromurée, il n'aurait eu que trois attaques seulement. Il est d'un caractère très égal, bienveillant pour tout son entourage; il apporte dans ses affaires tous les soins, l'activité et l'habileté nécessaires; il est instruit et sa culture intellectuelle dépasse celle que l'on trouve habituellement chez les commerçants.

Puisque l'épilepsie peut ainsi se présenter chez un individu intelligent et bien pondéré, rien ne s'oppose, il me semble, à ce que dans des conditions données, elle puisse coexister avec le délire chronique dont le développement réclame toujours une certaine activité intellectuelle. Du reste, ces cas sont très rares et ce n'est pas sur des faits complexes et exceptionnels que nous désirons établir le délire chronique; j'en parle ici simplement pour répondre à l'objection de notre collègue.

L'argumentation de M. Séglas porte ensuite sur l'évolution du délire chronique et il donne comme exemple contradictoire de sa marche lente, progressive, méthodique, l'observation VIII sur laquelle je me suis déjà arrêté et où nous voyons le délire ambitieux se développer cinq ans et non deux ans après le début de la maladie.

Plus loin, M. Séglas, fouillant dans l'excellente thèse de M. Legrain sur « le délire chez les dégénérés », relève quelques points faibles et s'en fait une arme contre le délire chronique. Mais je dirai à M. Séglas que je n'ai pas attendu son argumentation pour critiquer chez M. Legrain l'expression de *délire à évolution chronique des dégénérés*, d'autant mieux que les observations données par M. Legrain montrent surabondamment que cette évolution des dégénérés est tout autre que celle des délirants chroniques.

Puis encore M. Séglas s'empare avec empressement de cette idée émise par M. Legrain que le délire chronique peut se mon-

[1] Magnan. *Leçons cliniques sur l'épilepsie* recueillies et publiées par M. Briand. Librairie du *Progrès médical*, p. 31 et 74.

trer chez le dégénéré. Il s'agit là de faits tellement exceptionnels qu'ils ne peuvent en rien modifier les grandes lignes assignées au délire chronique. Cette espèce pathologique se développe seulement chez des sujets dont le niveau mental est assez élevé, aussi ne se voit-elle jamais chez l'imbécile; toutefois les dégénérés supérieurs, les simples déséquilibrés qui sont intelligents, pourraient sous ce rapport, prétendre au délire chronique, mais ils y sont rendus réfractaires par certaines dispositions qui leur sont propres et notamment par l'instabilité prédominante de leur caractère et par cette inégalité si curieuse et si remarquable de leur intelligence. C'est ainsi que je m'explique pourquoi le délire chronique est une rare exception même chez le simple déséquilibré.

Arrivé à la fin de son discours M. Séglas nous dit qu'il ne comprend plus rien au délire chronique. Ce n'est pas étonnant, car dans son argumentation, j'allais dire dans sa plaidoirie, il a fait, en véritable avocat adverse, tout son possible pour embrouiller la question. Mais, messieurs, ce qui vaut mieux que les théories et les raisonnements, ce sont les observations elles-mêmes et certainement vous avez été frappés de ce fait que plusieurs des malades choisis justement par M. Séglas, examinés il y a 2, 3, 4 ans par MM. Garnier et Briand et par moi s'étaient présentées à cette époque avec des hallucinations et un délire de persécution d'une nature particulière, délire qui nous avait permis de prévoir que ces malades persécutées deviendraient ambitieuses. C'est précisément parce que la clinique nous permet de reconnaître un groupe déterminé de malades qui par des étapes successives passent de l'inquiétude, des interprétations délirantes aux hallucinations et aux idées de persécution, puis aux idées ambitieuses et finalement à la dissolution mentale; c'est parce que dès le début du délire, nous pouvons prévoir cette longue et méthodique évolution, que nous avons pensé qu'il fallait désigner cette espèce pathologique sous un nom particulier, « le délire chronique », auquel nous ajoutons, à *évolution systématique* pour bien indiquer sa marcheet les modifications successives et constantes qu'elle présente.

M. J. Séglas. — Messieurs, les objections que me fait M. Magnan ne laissent pas que de me surprendre étrangement à bien des points de vue. Tout d'abord les considérations qu'il émet à propos du rôle de l'hérédité dans les dégénérescences diffèrent assez, ce me semble, de ce qu'il disait ici même l'an dernier à propos des folies héréditaires. Car pour lui aujourd'hui, l'action de l'hérédité ne serait plus prépondérante et il fait intervenir, dans une large mesure, les causes diverses mises d'ailleurs en relief par plusieurs de nos collègues. Les antécédents héréditaires, cependant assez chargés de mes malades, n'ayant par suite plus pour lui d'importance, je n'y reviendrai pas.

En ce qui concerne mes observations, l'enquête particulière à laquelle M. Magnan a soumis mes malades, le soin tout spécial avec lequel il cherche à réfuter la plupart des faits que j'ai avancés, me prouvent que mes arguments ont bien pu porter juste. J'ajouterai que, pour moi, ils ne m'ont semblé ébranlés en rien et je crains bien que mon honorable contradicteur, en voulant interpréter ma pensée au lieu de s'en tenir à la lettre même de ma communicaiion, n'ait par suite fait fausse route dans son argumentation.

Et en effet, en passant en revue les critiques de détail adressées à des points différents de chacune de mes observations, on verra que souvent M. Magnan, développant le texte même de mon travail, me reproche, à mon grand étonnement, des faits que je n'ai même pas signalés ; l'observation I en est un exemple, surtout en ce qui concerne la parole et l'instruction de la malade qui n'a appris à lire que vers vingt ans, une fois sortie de l'école. Pour l'OBSERVATION II, les photographies de la malade que j'ai eu l'honneur de vous soumettre ainsi que les mesures de sa tête vous renseignent sur la réalité des faits que j'ai avancés. Je n'ai jamais dit d'ailleurs que la malade de l'OBSERVATION III ait eu de la folie du doute ; et M. Magnan, s'il eût lu exactement mon texte, n'eût pas pris un renseignement pour une constatation. Dans l'OBSERVATION IV, M. Magnan oublie de rappeler que toute la famille de la malade était bègue comme elle. La malade de l'OBSERVATION V manifeste dans différentes circonstances l'importance qu'elle attache au chiffre 3, (compter les doigts, ouvrir trois fois les yeux, boire trois verres d'eau, marcher d'une façon spéciale, etc.). En admettant même que ce soit le fait d'hallucinations, comme la malade entre bien pour quelque chose dans la couleur que revêt ce phénomène subjectif l'mportance donnée au chiffre 3 me paraît devoir être signalé. Son état de débilité mentale a été, d'un autre côté, constaté par M. Legrand du Saulle. — Pour la malade de l'OBSERVATION VI, on lui a toujours connu ses façons spéciales de marcher, même avant qu'elle ne délirât. Elle « faisait le rond » partout où elle allait, quittant même les personnes avec lesquelles elle se trouvait pour satisfaire sa manie ; elle marchait au centre des pavés : elle a encore une sorte ce délire du toucher, qu'une de ses amies a vu se produire encore dernièrement en lui donnant un bouquet de violettes. Son tic facial a existé de tout temps et a été constaté par les personnes de son entourage qui trouvent qu'il lui a « rétréci la figure. » Il en est de même du bégaiement. Enfin elle a été obligée une fois de laisser en gage des bijoux pour payer une de ces courses de voiture qu'elle avait la manie de faire hors de propos. — En ce qui concerne l'OBSERVATION VII, elle a été rédigée d'après des notes fournies par l'interne du service et M. Falret et moi avons pu constater la réalité des faits qui y sont avancés. — La malade

de l'OBSERVATION VIII enfin nous ayant dit que sa voisine en 1881 lui passait la poussière sous sa porte « non par malice, mais par négligence », nous ne voyons pas là le début du délire, mais un délire rétrograde, la malade d'ailleurs, ambitieuse aujourd'hui, faisant aussi remonter ses idées à une substitution, dans l'enfance, etc...

A un point de vue plus général, j'attacherais, suivant M. Magnan, une importance trop grande aux stigmates physiques. Mais je ferai remarquer que je n'ai fait à ce sujet aucune réflexion spéciale dans mes observations, ni mis en relief un symptôme plutôt qu'un autre. Pour moi, elles ne valent que par leur ensemble ; cela n'empêche pas de noter en passant un phénomène anormal, fût-il même d'importance secondaire. C'est comme les hachures dont la réunion dans un dessin arrive à former une ombre. D'ailleurs si, en terminant, j'ai énuméré les tares rencontrées chez mes malades, je n'ai fait qu'exposer un résumé et non créer un type synthétique.

Si, d'un autre côté, les stigmates pris isolément ne sont pas très accentués, cela tient justement à ce que nous avons affaire ici à des gens déjà élevés dans l'échelle des dégénérescences. Mais, si faibles qu'ils soient, cela n'est déjà pas mal de rencontrer chez eux des vestiges de ces tares physiques presque caractéristiques des états inférieurs, de l'idiotie par exemple. Quant à ne pas exister chez mes malades, je me permettrai de faire observer à M. Magnan que sa constatation n'a pas pour moi force de loi. Je les ai vus pour ma part, à plusieurs reprises, je les ai fait contrôler par plusieurs personnes du service, M. Falret a lui-même constaté la présence de la plupart d'entre eux et j'ai eu soin de ne noter que ceux dont l'existence par suite d'examens répétés et faits par différentes personnes, me paraissait indiscutable.

D'ailleurs, qu'importe leur existence puisque, lorsqu'il les trouve chez mes malades M. Magnan ne les signale pas ou nie leur importance dans l'espèce. Cela ne laisse pas que de m'étonner, car l'an dernier dans les discussions sur la folie héréditaire, M. Magnan admettait, sans réserves, les stigmates physiques mis en lumière par Morel et cités par M. Falret, et décrivait même des anomalies du fond de l'œil. Aujourd'hui, pour être dégénéré, il faut présenter des stigmates psychiques, les syndrômes épisodiques. C'est là un principe que M. Magnan pose, mais tout le monde n'envisage pas la question au même point de vue que lui. Et, tout en reconnaissant que dans les délires émotifs on rencontre le plus souvent l'hérédité, il y a loin de là à faire des stigmates psychiques, les seuls caractéristiques de la dégénérescence. Il y a une différence entre un syndrôme et un stigmate. De plus, je rappellerai même que certains auteurs admettent la présence des idées fixes en dehors de l'hérédité. Enfin je ferai remarquer que l'idiot, ce type des dégé-

nérés, qui a des stigmates physiques si apparents, ne présente pas d'habitude les syndrômes épisodiques ou stigmates psychiques de M. Magnan, que nous trouvons d'ailleurs chez deux de nos délirants chroniques.

Je terminerai en disant qu'en ce qui concerne les renseignements sur certaines particularités de la vie antérieure des malades, je crois plutôt à ceux qui m'ont été donnés de différents côtés par les familles qu'à ceux qu'a pu recueillir M. Magnan qui n'a vu que les malades seules.

Quant à la seconde partie de ma communication, celle à laquelle je tiens le plus, puisque j'ai dit considérer mes observations comme « superflues », M. Magnan n'y répond guère. Il laisse ses élèves responsables de leurs opinions et des faits observés dans son serservice, passe complètement sous silence les observations semblables aux miennes de MM. Boucher et Déricq qui pour sa part a, comme je l'ai dit précédemment, rapporté dans sa thèse trois cas de débilité mentale avec délire chronique. M. Magnan critique aussi les délires à évolution chronique des dégénérés de M. Legrain sans dire cependant sa façon de comprendre ces faits-là, car je ne pense pas qu'il songe à nier leur existence. Enfin il déclare ne pas admettre du tout le délire chronique tel que l'a décrit M. Gérente. Il y a donc plusieurs théories du délire chronique. C'est en somme ce que je tenais à faire constater et il me semble ne résulter, comme je l'ai déjà dit, qu'il y a bien de la confusion parmi les partisans eux-mêmes du délire chronique au sujet de cette forme psychopathique prétendue si simple et si claire.

M. Féré. — Nous discutons maintenant sur des faits objectifs, il me semble que le meilleur moyen d'entraîner une conviction dans un sens ou dans l'autre serait de nommer une commission qui examinerait si les malades présentent oui ou non des stigmates physiques manifestes.

M. Magnan. — Les quelques tares qui peuvent exister ne sont que des tares microscopiques et M. Séglas les grossit à la loupe ce qui leur donne une importance hors de proportions.

M. Briand pense que cela ne prouve pas grand chose contre la doctrine en discussion, que huit malades classées improprement, suivant M. Séglas, dans la catégorie des délirants chroniques aient ou n'aient pas de tares héréditaires accusés par des signes de dégénérescence. On peut les considérer comme l'exception que confirme la règle.

M. Falret ne voit dans tout cela qu'une question d'interprétation, car personne ne conteste que dans le délire des persécutions il y a quelquefois des signes de dégénérescence. M. B.

Séance du 26 mars 1888. — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

Du délire chronique (suite de la discussion). — M. COTARD croit à l'existence d'un faux délire des grandeurs qu'on ne doit pas confondre avec la mégalomanie. A une période plus ou moins ancienne du délire anxieux il se produit souvent une mégalomanie caractérisée par des idées d'immortalité, d'immunité, etc., pseudo-mégalomanie qu'il propose de désigner sous le nom de délire d'énormités pour la distinguer du vrai délire des grandeurs. Ce délire d'énormité peut aboutir dans des cas très cliniques à de véritables idées de grandeur; l'apposition d'idées de grandeur à une période avancée d'un délire chronique n'est pas spéciale au délire des persécutions.

M. MAGNAN. Les adversaires du délire chronique lui ont fait les honneurs d'une longue, minutieuse et savante discussion; il faut s'en féliciter puisque nous avons été amenés à préciser avec plus de soin certains côtés difficiles de cette espèce pathologique. La question avait été nettement posée par M. Garnier, reprise ensuite à un autre point de vue par M. Briand; d'où vient que cet exposé qui répond d'une manière si complète à l'observation a trouvé des contradicteurs?

Assurément les discussions ne changent rien, aux faits; après comme avant, nous aurons des malades qui d'abord soupçonneux, inquiets, préoccupés, se montreront hallucinés, persécutés puis ambitieux, puis enfin après un temps plus ou moins long, s'achemineront vers la démence. Faut-il laisser ce groupe de malades à physionomie si personnelle à marche si régulière, à pronostic si constant, faut-il les laisser confondus au milieu de tous les persécutés, de tous les mégalomanes, ou bien au contraire, faut-il en faire une espèce particulière dont on déterminerait de plus en plus les caractères spéciaux? Pour ma part je n'ai pas hésité un seul instant et je fais tous mes efforts pour reconnaître et distinguer parmi les persécutés ceux qui sont appelés à devenir mégalomanes sans retour en arrière, ceux au contraire, qui ne doivent pas s'engager dans cette route sans fin ou qui peuvent impunément être tour à tour persécutés, ambitieux, hypochondriaques, [illegible], etc. et dont le pronostic est tout différent. Pourquoi ce qui semble si clair et presque indiscutable aux partisans du délire chronique est-il considéré, au contraire, comme très obscur par ses adversaires? Pour comprendre ces dissidences, il est indispensable de remonter à la source et de se bien pénétrer de ce que [illegible] éminents Lasègue, Morel et notre regretté Foville [illegible]

Lasègue dans sa monographie (*Du délire de persécution*, *Arch. génér. de méd.*, février, 1852) a eu le rare mérite de détacher du grand complexus symptomatique désigné par Esquirol sous le nom de lypémanie un groupe de malades présentant un délire partiel dont il fait une espèce pathologique nouvelle qu'il appelle délire de persécution. Pour bien établir le type, il s'en est tenu à la période d'état, négligeant ainsi la marche de la maladie. Il a indiqué, toutefois, la période prodromique, mais il fait observer que si certains persécutés arrivent lentement, progressivement à construire leur roman systématique, il en est d'autres chez lesquels ce travail de formation du délire est *si rapide qu'on saisit avec peine le premier degré*. Si Lasègue ne se fût pas arrêté à la *période de floraison*, comme il le dit, et s'il eût continué à suivre l'évolution et la terminaison de la maladie, il serait arrivé à ce résultat inévitable que les persécutés chez lesquels la période prodromique fait défaut, sont justement les persécutés dont il eût constaté la guérison assez prompte, et par suite, il n'eût pas rangé dans une même espèce pathologique, d'une part, des malades qui guérissent presque toujours, d'autre part, des malades qui ne guérissent presque jamais.

Ces persécutés hallucinés qui guérissent rapidement sont, pour la plupart, des héréditaires dégénérés et quelquefois aussi des alcooliques subaigus, plus rarement des intermittents ou même des hystériques. Ils ont les apparences d'un délirant chronique à la seconde période, mais ils en diffèrent totalement par leurs antécédents, par le mode de début du délire et surtout par son évolution ultérieure. Ils n'offrent jamais la marche systématiquement méthodique du délire chronique.

Une seconde assertion que nous devons relever puisqu'elle a été cause de fréquentes erreurs, c'est que le délire de persécution pourrait s'accompagner ou non d'hallucinations. Après avoir parlé des illusions et des interprétations délirantes du début, Lasègue ajoute : « Jusque-là, le malheureux persécuté s'est maintenu dans les limites des sensations vraies sur lesquelles il a fondé ses inductions délirantes ; un certain nombre de malades ne va pas au delà. Ce qu'il a entendu il a pu, il a dû l'entendre et bien qu'il ne dépasse pas cette mesure, *il peut parcourir tous les échelons et arriver au terme le plus avancé de la maladie*, d'autres au contraire, sont poursuivis par des hallucinations sans être ni plus ni moins gravement malades, p. 139. » Plus loin nous voyons encore : « L'hallucination de l'ouïe n'est ni la conséquence obligée, ni l'antécédent nécessaire du délire de persécution, mais elle est la seule qui soit compatible avec lui, p. 140. »

En admettant ainsi dans le même groupe des cas de délire de persécution sans hallucinations, on ouvre la porte à un certain nombre de malades, notamment aux *persécutés persécuteurs* que

pour notre part, d'accord en cela avec M. Falret, nous repoussons du cadre du délire chronique.

Lasègue ayant compris dans le délire des persécutions, des persécutés sans période prodromique, des persécutés sans hallucinations, c'est-à-dire, je le répète, des persécutés souvent curables, s'est trouvé naturellement porté à admettre une période de décroissance du délire de persécution, comme il ressort du passage suivant : « J'ai suivi le délire de persécution depuis son début jusqu'à sa période d'état. Comme je ne veux qu'établir un type et déterminer les caractères qui doivent entrer dans sa définition, il serait hors de propos d'étudier sa *marche décroissante* ou de chercher des indications thérapeutiques (p. 142). »

Du reste, d'après la statistique de Lasègue, la proportion des femmes atteintes de délire de persécution s'élèverait à 25 p. 100, au quart des entrées, y compris les idiotes et les imbéciles. Ce chiffre énorme prouve éloquemment que Lasègue comprenait dans ce groupe un grand nombre des cas qui ne lui appartiennent pas. Cela est si vrai que plus tard ce maître avec sa vaste intelligence, entrevoyait lui-même les imperfections de son œuvre et à propos du délire alcoolique subaigu, insistait particulièrement sur le diagnostic avec le délire de persécution. Plus tard encore ayant eu à s'occuper de plusieurs aliénés persécuteurs et notamment de Teulat, le persécuteur de la princesse de B..., il pressentait un groupe spécial de persécutés persécuteurs distinct du délire de persécution. Le mémoire se termine par quinze observations très écourtées sans doute, mais dont la lecture cependant vient confirmer ce que nous avons dit et montrer à côté les uns des autres des faits de nature très différente.

En résumé, le délire de persécution de Lasègue a marqué un pas en avant en séparant des lypémaniaques d'Esquirol un premier groupe de malades; mais cette espèce pathologique basée presque exclusivement sur un caractère symptomatique, l'idée nette de persécution, a dû englober des faits disparates. De là, une confusion regrettable qui n'est pas sans exercer encore une certaine action sur les débats actuels.

Aujourd'hui il fallait nécessairement faire un choix parmi les persécutés de Lasègue, car les uns sont hallucinés, d'autres ne le sont pas, les uns arrivent d'emblée à l'idée systématisée de persécution, d'autres n'y aboutissent qu'après une longue preparation, les uns guérissent, les autres sont voués à l'incurabilité. De là la nécessité, pour la détermination de ce nouveau groupe, de faire intervenir non seulement le caractère du détire, mais aussi les antécédents du malade et la marche de la maladie. Voyons à présent ce que pensait Morel des délirants persécutés.

Morel en 1860 (*Traité des maladies mentales*, p. 703 et suivantes) à propos du délire et des actes consécutifs à l'hypochondrie né-

vrose, décrit le délire hypochondriaque et, dans un chapitre spécial, parle des persécutés qui deviennent des ambitieux. (Du délire des idées et des actes qui est la conséquence de l'hypochondrie, *folie hypochondriaque*, *délire de persécution*, p. 703. Transformation du délire des persécutions, stymatisation des conceptions délirantes ; transition à l'idée qu'ont ces malades d'être appelés à de grandes destinées, p. 714.)

S'il n'admettait que des persécutés devenant ambitieux, il s'en trouverait certainement parmi eux beaucoup qui seraient des délirants chroniques; mais pour Morel il faut qu'ils soient hypochondriaques d'abord; or, l'hypochondrie, nous le savons, est le plus souvent une manifestation des héréditaires dégénérés et comme le délire chronique est très rare chez ces derniers, il ne paraissait guère probable que *l'hypochondriaque persécuté ambitieux* pût présenter des caractères assez fixes pour entrer dans le cadre du délire chronique.

M. Magnan donne lecture de deux observations que Morel considère comme des exemples types et qui s'appliquent manifestement à des dégénérés. Ni l'un ni l'autre des cas ne rentre donc ni dans le cadre du délire des persécutions tel que le comprend M. Falret, ni dans celui de notre délire chronique et cependant la grande autorité de Morel, ajoute M. Magnan, a pesé certainement sur quelques-unes des opinions présentées dans notre discussion.

Examinant ensuite le remarquable mémoire de Foville[1] sur la folie avec prédominance d'idées de grandeurs, nous trouvons, continue M. Magnan, dans ce consciencieux travail la contre-partie du délire de persécution de Lasègue. Foville s'approprie quelques-uns des hallucinés persécutés de Lasègue devenus des hallucinés ambitieux et il les range dans une nouvelle espèce pathologique, la mégalomanie. Si Foville s'était contenté de comprendre les seuls persécutés devenus ambitieux, nous serions bien près de nous entendre; mais la mégalomanie de Foville ne contient pas seulement les délirants chroniques (persécutés hallucinés à longue éclosion, devenus plus tard ambitieux), cet auteur fait entrer aussi dans le cadre de la mégalomanie des sujets qui d'emblée ont des hallucinations et des idées ambitieuses; d'autres, qui ont des idées ambitieuses et pas d'hallucinations; d'autres chez lesquels les délires de grandeur et de persécution sont contemporains, et enfin, des cas dans lesquels le délire des grandeurs se montre le premier et est suivi de délire de persécution. Si bien que nous nous trouvons encore en présence des mêmes difficultés, nous avons un groupe clinique, la mégalomanie, qui réunit des sujets

[1] A Foville. — *Etude clinique de la folie avec prédominance d'idées de grandeur*. Paris, 1871.

pour notre part, d'accord en cela avec M. Falret, nous repoussons du cadre du délire chronique.

Lasègue ayant compris dans le délire des persécutions, des persécutés sans période prodromique, des persécutés sans hallucinations, c'est-à-dire, je le répète, des persécutés souvent curables, s'est trouvé naturellement porté à admettre une période de décroissance du délire de persécution, comme il ressort du passage suivant : « J'ai suivi le délire de persécution depuis son début jusqu'à sa période d'état. Comme je ne veux qu'établir un type et déterminer les caractères qui doivent entrer dans sa définition, il serait hors de propos d'étudier sa *marche décroissante* ou de chercher des indications thérapeutiques (p. 142). »

Du reste, d'après la statistique de Lasègue, la proportion des femmes atteintes de délire de persécution s'élèverait à 25 p. 100, au quart des entrées, y compris les idiotes et les imbéciles. Ce chiffre énorme prouve éloquemment que Lasègue comprenait dans ce groupe un grand nombre des cas qui ne lui appartiennent pas. Celà est si vrai que plus tard ce maître avec sa vaste intelligence, entrevoyait lui-même les imperfections de son œuvre et à propos du délire alcoolique subaigu, insistait particulièrement sur le diagnostic avec le délire de persécution. Plus tard encore ayant eu à s'occuper de plusieurs aliénés persécuteurs et notamment de Teulat, le persécuteur de la princesse de B..., il pressentait un groupe spécial de persécutés persécuteurs distinct du délire de persécution. Le mémoire se termine par quinze observations très écourtées sans doute, mais dont la lecture cependant vient confirmer ce que nous avons dit et montrer à côté les uns des autres des faits de nature très différente.

En résumé, le délire de persécution de Lasègue a marqué un pas en avant en séparant des lypémaniaques d'Esquirol un premier groupe de malades; mais cette espèce pathologique basée presque exclusivement sur un caractère symptomatique, l'idée nette de persécution, a dû englober des faits disparates. De là, une confusion regrettable qui n'est pas sans exercer encore une certaine action sur les débats actuels.

Aujourd'hui il fallait nécessairement faire un choix parmi les persécutés de Lasègue, car les uns sont hallucinés, d'autres ne le sont pas, les uns arrivent d'emblée à l'idee systématisée de persécution, d'autres n'y aboutissent qu'après une longue preparation, les uns guérissent, les autres sont voués à l'incurabilité. De là la nécessite, pour la détermination de ce nouveau groupe, de faire intervenir non seulement le caractère du délire, mais aussi les antécédents du malade et la marche de la maladie. Voyons à présent ce que pensait Morel des délirants persécutés.

Morel en 1860 (*Traité des maladies mentales*, p. 703 et suivantes) à propos du délire et des actes consécutifs à l'hypochondrie né-

vrose, décrit le délire hypochondriaque et, dans un chapitre spécial, parle des persécutés qui deviennent des ambitieux. (Du délire des idées et des actes qui est la conséquence de l'hypochondrie, *folie hypochondriaque*, *délire de persécution*, p. 703. Transformation du délire des persécutions, stymatisation des conceptions délirantes ; transition à l'idée qu'ont ces malades d'être appelés à de grandes destinées, p. 714.)

S'il n'admettait que des persécutés devenant ambitieux, il s'en trouverait certainement parmi eux beaucoup qui seraient des délirants chroniques; mais pour Morel il faut qu'ils soient hypochondriaques d'abord; or, l'hypochondrie, nous le savons, est le plus souvent une manifestation des héréditaires dégénérés et comme le délire chronique est très rare chez ces derniers, il ne paraissait guère probable que *l'hypochondriaque persécuté ambitieux* pût présenter des caractères assez fixes pour entrer dans le cadre du délire chronique.

M. Magnan donne lecture de deux observations que Morel considère comme des exemples types et qui s'appliquent manifestement à des dégénérés. Ni l'un ni l'autre des cas ne rentre donc ni dans le cadre du délire des persécutions tel que le comprend M. Falret, ni dans celui de notre délire chronique et cependant la grande autorité de Morel, ajoute M. Magnan, a pesé certainement sur quelques-unes des opinions présentées dans notre discussion.

Examinant ensuite le remarquable mémoire de Foville[1] sur la folie avec prédominance d'idées de grandeurs, nous trouvons, continue M. Magnan, dans ce consciencieux travail la contre-partie du délire de persécution de Lasègue. Foville s'approprie quelques-uns des hallucinés persécutés de Lasègue devenus des hallucinés ambitieux et il les range dans une nouvelle espèce pathologique, la mégalomanie. Si Foville s'était contenté de comprendre les seuls persécutés devenus ambitieux, nous serions bien près de nous entendre; mais la mégalomanie de Foville ne contient pas seulement les délirants chroniques (persécutés hallucinés à longue éclosion, devenus plus tard ambitieux), cet auteur fait entrer aussi dans le cadre de la mégalomanie des sujets qui d'emblée ont des hallucinations et des idées ambitieuses; d'autres, qui ont des idées ambitieuses et pas d'hallucinations; d'autres chez lesquels les délires de grandeur et de persécution sont contemporains, et enfin, des cas dans lesquels le délire des grandeurs se montre le premier et est suivi de délire de persécution. Si bien que nous nous trouvons encore en présence des mêmes difficultés, nous avons un groupe clinique, la mégalomanie, qui réunit des sujets

[1] A Foville. — *Etude clinique de la folie avec prédominance d'idées de grandeur*. Paris, 1871.

très différents, non seulement au point de vue des caractères même du délire, mais aussi au point de vue du début et de l'évolution de la maladie.

Foville étage la mégalomanie sur douze observations; dans les quatre premières, il s'agit manifestement d'héréditaires dégénérés de la catégorie de ceux auxquels je faisais allusion à propos de Morel.

Après avoir fait ressortir dans les travaux de nos devanciers, les causes d'erreur qui pourraient encore exercer leur influence, j'en viens à la communication de M. Falret. Notre savant collègue indique tout d'abord en quelques mots l'évolution du délire de persécution tel qu'il le comprend. A une période d'incubation que nous admettons comme lui, succède une deuxième période caractérisée par des hallucinations auditives et des idées systématisées de persécution, puis vient une troisième période avec des hallucinations de l'ouïe, du goût, de l'odorat, des troubles de la sensibilité générale et des idées stéréotypées de persécution, enfin survient le délire ambitieux.

Que notre excellent collègue nous permette de faire observer que les troubles de la sensibilité générale se montrent assez souvent dès le début de la deuxième période : avec les premières injures, tel malade se plaint de démangeaisons, qu'il attribue à la vermine, qu'on lui lance dans la rue, tel autre se dit tourmenté par des décharges électriques, etc. Quelquefois aussi on observe de bonne heure des hallucinations du goût et de l'odorat[1]. D'autre part, le délire stéréotypé est un phénomène habituellement très tardif et quand il se présente, des modifications beaucoup plus importantes se sont déjà produites : les idées ambitieuses et les erreurs de la personnalité. Aussi nous paraît-il plus simple de comprendre le délire de persécution dans la deuxième période et le délire ambitieux dans la troisième période; c'est à ce moment que les idées délirantes tendent à se stéréotyper; cette période précède la dernière étape, celle de la déchéance intellectuelle ou de démence. Quant au délire ambitieux, M. Falret ne partage nullement l'opinion des partisans du délire chronique. Ce délire ambitieux s'observe à peine, dit notre savant contradicteur, dans le tiers des cas et c'est un simple délire surajouté qui ne change rien au fond de la maladie.

Dans une discussion clinique, je ne puis assurément répondre que par les faits et je demande la permission d'invoquer les observations d'un adversaire qui n'est pas suspect de tendresse pour le délire chronique, de notre collègue M. Séglas qui, du reste, a choisi plusieurs de ces observations, dans le service même de M. Falret.

[1] Magnan. — *Du délire des persécutions*. Leçons faites à l'asile Sainte-Anne. (*Gaz. méd.* Oct.-nov. 1877.)

Que voyons-nous chez ces sept malades? six ont du délire ambitieux et sur les six, quatre n'avaient, il y a deux, trois, quatre ans, au moment de leur entrée au bureau d'admission, que des hallucinations et du délire de persécution et pour ces quatre, il faut bien le remarquer, en disant délire chronique, nous comprenions implicitement le développement ultérieur du délire ambitieux. Il est probable que si M. Falret se donne la peine de faire une nouvelle statistique en ne comprenant que les vrais délires chroniques, le désaccord sur ce point cessera entre nous.

Quant au délire ambitieux, il ne peut rien changer au fond même de la maladie. Comme le délire de persécution, il se développe le plus souvent sous l'influence d'une hallucination; d'autres fois, au contraire, il est déduit logiquement suivant le mécanisme indiqué par Foville, du délire de persécution, mais quelquefois aussi, il se développe brutalement en quelque sorte, sans nul raisonnement de la part du malade, il semble que le terrain soit devenu propice à l'éclosion des idées ambitieuses, le patient comme l'a fait observer M. Christian, subit son délire et le subit passivement.

Le délire ambitieux ne change pas assurément la nature de la maladie; le délire de persécution persiste, mais les idées ambitieuses tendent peu à peu à devenir prédominantes et donnent au sujet non seulement une personnalité nouvelle, mais aussi une physionomie toute différente de celle du début. Dans quelques cas d'hallucinations bilatérales à caractère différent suivant le côté affecté, les hallucinations d'abord très nombreuses dans l'oreille que nous pourrions appeler persécutée, tendent à diminuer à mesure que se développent les hallucinations dans l'oreille ambitieuse [1]. Cette période fait donc corps avec le délire chronique au même titre que la suppuration dans l'éruption variolique.

M. Falret ne veut pas de la période de démence et cependant, s'il est vrai que certains délirants chroniques soient encore au bout de vingt ou trente ans capables de causer raisonnablement sur beaucoup de sujets étrangers à leur délire, il en est d'autres chez lesquels le niveau mental a notablement baissé, leur activité cérébrale se borne à ressasser quelques conceptions délirantes stéréotypées. De temps à autre, leur esprit se réveille sous l'influence d'hallucinations, d'images tonales qui continuent à s'échapper presque automatiquement du centre cortical. Ils se montrent indifférents à ce qui les entoure; on les voit adoptant parfois des attitudes spéciales se tenant à l'écart, tantôt immobiles, d'autres fois parlant seuls à voix basse, faisant tout à coup certains gestes toujours les mêmes en rapport avec des conceptions

[1] Magnan. — *Des hallucinations bilatérales à caractère différent suivant le côté affecté.* (*Arch. de Neurol.*, n° 18., nov. 1883.)

délirantes qui ne changent pas non plus. Si vous les interrogez ils ne répondent pas d'abord, puis, si l'on insiste ils regardent comme étonnés et ne donnent souvent que des réponses incomplètes. C'est bien là une déchéance réelle de l'intelligence que nous désignons du nom de démence, ce terme s'adressant, d'une manière générale, aux états intellectuels en voie de déclin.

M. Falret craint aussi que le délire chronique ne comprenne des faits plus nombreux et plus complexes que ceux que l'on admet dans le cadre du délire de persécution. Il peut se rassurer sous ce rapport, car le délire chronique tel que nous le comprenons laisse en dehors de lui des faits qu'embrasse, au contraire, le délire des persécutions beaucoup moins limité et beaucoup plus compréhensif.

Enfin faut-il conserver le nom de délire de persécution sous lequel Lasègue comprend cette immense classe de délirants persécutés? Dans ce cas, pourquoi ne l'appelerions-nous pas *mégalomanie* avec Foville puisque, du moins, nous aurions sous ce vocable les trois périodes : incubation, persécution, ambition. Mais M. Falret me répondrait sans doute, qu'à côté des persécutés mégalomanes, Foville a rangé des mégalomanes d'emblée et d'autres mégalomanes très différents; c'est bien aussi mon avis et c'est pour cela que je crois devoir désigner ce groupe bien limité de malades sous le nom de délire chronique à évolution systématique.

Ce que j'ai dit des travaux de Lasègue, de Morel, de Foville, ma réponse à M. Falret et les objections présentées par MM. Garnier, Briand et Doutrebente à MM. Dagonet et Christian, ne me permettraient d'argumenter les savantes communications de mes deux distingués collègues qu'en reproduisant des opinions déjà émises; j'insisterai d'autant moins que MM. Dagonet et Christian sont l'un et l'autre d'excellents cliniciens, qu'ils ont l'un et l'autre un magnifique service et qu'ils pourront aisément contrôler de nouveau les assertions émises sur le délire chronique.

Un mot seulement sur la communication de M. Ball; notre honorable collègue a rapporté deux observations intéressantes de délire ambitieux systématisé chez des dégénérés; dans l'une d'elles notamment, le délire ambitieux remonte à l'âge de huit ans. Ces faits prouvent une fois de plus combien il était nécessaire de tracer nettement les limites du délire chronique pour ne pas confondre avec lui des cas de ce genre très différents aussi bien par les caractères spéciaux du délire que par leur origine et leur évolution.

Quant à M. Charpentier, il a fait une étude séméiologique fort étendue des idées morbides de persécution qu'il a classées en neuf groupes; mais le dernier groupe seulement « persécutés qui aboutissent à la mégalomanie » se rattache à notre discussion. Les principales objections de M. Charpentier rappelant celles qui

ont déjà été présentées ne réclament pas de nouveaux arguments de ma part; aussi je demande la permission de passer à la communication de M. Cotard.

L'argumentation de M. Cotard repose principalement sur une nouvelle manière d'envisager l'origine du délire. Suivant notre érudit contradicteur, le délire ambitieux par exemple, est tout autre, selon qu'il repose sur des lésions psycho-motrices, lésions de la volonté, ou sur des lésions psycho-sensorielles, lésions de la sensibilité.

Analysant le délire ambitieux du paralytique général, du circulaire, il pense qu'en dehors des caractères généraux signalés par M. Falret, ce que ce délire ambitieux a de spécial, il le doit à son origine psycho-motrice et à l'idée prédominante de toute puissance. Il rappelle l'acte absurde du paralytique qui, s'imaginant avoir des ailes, se jette bravement par la fenêtre. L'absurde, dit-il, ne l'arrête pas, il est tout-puissant.

Je demande à M. Cotard la permission de faire observer que l'idée de puissance ne suffirait pas à elle seule pour expliquer un tel acte, car l'aliéné circulaire qui est aussi tout-puissant ne se jette pas par la fenêtre pour prendre son vol.

D'autre part, au contraire, le paralytique est coutumier du fait; il est absurde dans tous ses actes. S'il veut se tuer, il le fait à sa manière : une femme paralytique qui entendait des injures (délire à origine psycho-sensorielle) raconte *qu'on l'embête* et qu'elle veut en finir avec la vie. Elle allume un réchaud de charbon dans sa chambre, mais comme la fumée enveloppe les rideaux, elle se lève, va ouvrir la fenêtre et se remet au lit attendant l'asphyxie qui ne vient pas. Voilà donc un acte tout aussi naïf, tout aussi absurde que celui du paralytique tombé par la fenêtre. Peu importe, il me semble, l'origine motrice ou sensorielle de ces conceptions délirantes, car ce qui rapproche ces deux actes de paralytiques, c'est avant tout l'état mental, c'est le fond de démence sur lequel reposent toutes leurs conceptions.

Pour M. Cotard, l'origine psycho-sensorielle donnerait au délirant persécuté son caractère particulier. Assurément, il ne faut rien négliger dans l'étude pathogénique du délire, mais pour le clinicien, il y a d'autres éléments qui sont des guides plus sûrs : un exemple va vous le faire comprendre.

« Si nous examinons, dit M. Cotard, un autre malade et que celui-ci, dans le courant de la conversation, nous avoue confidentiellement qu'il est l'héritier légitime des Bourbons, et qu'il est appelé à monter sur le trône de France, il est probable, si nous l'interrogeons adroitement qu'il ne tardera pas à ajouter que ses ennemis le maintiennent dans une maison de santé où ils lui font subir mille tortures. »

Notre cher président semble croire que ce délire ambitieux

systématisé avec les idées de persécution suffirait à poser un diagnostic. Ce serait là une erreur, car cet héritier des Bourbons persécuté pourrait être tout aussi bien un délirant chronique qu'un mégalomane dégénéré, distinction fort importante pour le clinicien, puisque le premier, nous le savons, est incurable tandis que le second peut guérir.

Par conséquent, le contenu même du délire, la formule, pour me servir de l'expression de M. Cotard, ne suffit pas au diagnostic, il faut aussi s'enquérir de la marche et de la succession des idées délirantes. Cet aliéné ne sera délirant chronique que tout autant qu'il ne sera devenu l'héritier des Bourbons, qu'après une période d'incubation et d'interprétations délirantes suivie elle-même d'une longue étape de persécution.

Si, au contraire, c'est un héritier des Bourbons de fraîche date, s'il est devenu ambitieux et persécuté en même temps, ou bien si les idées de persécution se sont développées longtemps après un délire ambitieux systématisé, il s'agit d'un dégénéré dont les antécédents fournissent habituellement d'autres troubles nerveux. Le pronostic devient dans ce cas beaucoup moins sombre.

Ce sont donc des malades tout différents et je dirai volontiers, comme M. Cotard, il n'a pas *une* mégalomanie, *un* délire des grandeurs et nous pourrions ajouter *un* délire de persécution, mais la clinique nous enseigne, et c'est par là que je termine, qu'il y a bien réellement un délire chronique à évolution systématique.

M. Christian. Lorsque MM. Garnier et Briand ont ouvert cette description, j'avais cru comprendre que la forme nosologique désignée par Lasègue de délire des persécutions devait toujours présenter les quatre périodes signalées par nos deux collègues, d'après la doctrine de M. Magnan; j'ai alors répondu et je persiste à croire qu'il existe un certain nombre de persécutés qui restent toujours persécutés et qui ne deviennent pas fatalement ambitieux ni déments, car on ne peut appeler démence l'affaiblissement intellectuel consécutif et la cristallisation du délire. Il existe aussi des idées de persécution chez certains vieillards et je voudrais qu'on séparât encore plus nettement le délire des persécutions de la lypémanie, car dans la lypémanie le délire vient du dedans, tandis que chez les persécutés, il vient toujours du dehors.

M. Magnan. C'est précisément ce que nous avons voulu faire en séparant du groupe général des persécutés un certain type à marche lente et progressive et c'est pour le même motif que j'ai proposé de le désigner du nom de délire chronique.

M. Ritti. Mais, en face d'un persécuté, à quoi reconnaissez-vous s'il est un simple dégénéré ou bien qu'il deviendra délirant chronique?

M. Magnan. D'abord, d'après les antécédents héréditaires et personnels et ensuite d'après la marche de la maladie. Si la famille

me raconte que depuis quelques semaines le malade se plaint qu'on lui fait des misères et qu'auparavant il ne présentait aucun trouble intellectuel, j'écarte l'idée du délire chronique ; mais si, au contraire, on me raconte de plusieurs années auparavant, il s'est montré inquiet, préoccupé, soupçonneux et que depuis plus ou moins longtemps il se plaint d'être tracassé par des ennemis imaginaires, je pense au délire chronique, lequel devient évident pour tous le jour où se montrent les tendances ambitieuses.

M. Féré fait remarquer qu'on ne fait alors qu'un diagnostic rétrospectif.

M. Briand. Rétrospectif dans une certaine mesure, mais qui n'en comporte pas moins un pronostic à longue échéance. D'ailleurs tous les diagnostics ne sont-ils pas plus ou moins rétrospectifs? Quand nous sommes appelés près d'un malade qui a un frisson, ne sommes-nous pas obligés d'attendre ce qui adviendra pour nous prononcer avec certitude ; de même, en face du délire chronique dont les étapes successives se manifestent, non plus par jours, mais par années, pourrions-nous attendre plusieurs mois après le début de l'affection pour nous faire une opinion? D'ailleurs, qu'importe pour la doctrine qu'on fasse le diagnostic de cette affection à telle ou telle période? Le délire chronique est ou n'est pas. Si on peut le diagnostiquer, c'est qu'il existe.

Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 11 janvier 1886[1]. — Présidence de M. Westphal.

Le président rappelle que la fête anniversaire de la fondation de la Société tombe en février et sera célébrée par un banquet.

M. Thomsen lit son mémoire sur les *troubles de la sensibilité chez les aliénés*. Il sera publié ailleurs[2]. La discussion qui s'y rattache met en lumière la rareté des achromatopsies (Uhthoff), — la dyschromatopsie qu'on observe ne s'étant manifestée que dans six à sept cas (Thomsen), — enfin, l'intégrité de la sensibilité des organes génitaux chez les paraplégiques à lésions spinales (Westphal).

M. Siemerling. *Des asiles d'aliénés franques et écossais* : rapport de voyage, a été publié[3].

[1] Voy. *Archives de Neurol.*, tome XII, p. 110.
[2] *Id.*, Revues analytiques.
[3] *Id.*, Rev. anal.

Séance du 8 mars 1886. — PRÉSIDENCE DE M. WESPHAL

M. REMAK, pour régler exactement la *densité du courant galvanique*, a fait fabriquer par Hirschmann une série de *lames discoïdes pour électrodes* qui sont *graduées d'après leurs dimensions superficielles* conformément au *système décimal* et portent leurs numéros respectifs sur leurs hampes. On sait que M. Erb choisit pour *électrode normale* un carré de 10 centimètres dont le diamètre mesure 3 cent. 5. Remak prendra, selon les cas, 15, 20, 30, 40 centimètres carrés correspondant à des tables de 4,4; 5, 6, 7, 8 centimètres.

M. BERNHARDT communique : Un cas de *paralysie périphérique isolée du nerf sus-scapulaire gauche.* — Un cas de *parésie de presque tous les muscles de l'extrémité supérieure gauche à étiologie remarquable.* — Deux cas de *paralysie faciale périphérique présentant certaines particularités* [1].

M. WESTPHAL. Deux cas de *tabes dorsal avec conservation du phénomène du genou. Autopsie* [2].

Séance du 10 mai 1886. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

M. OPPENHEIM. *Contribution à la pathologie du tabes.*

M. REMAK présente un cas d'*hémiatrophie saturnine de la langue.* Saturnin franc de quarante-deux ans, atteint de paralysie des extenseurs du côté droit avec paralysie bilatérale des cordes vocales (raucité de la voix), parésie de la moitié droite du voile du palais, hémiatrophie du côté droit de la langue, réaction dégénérative partielle, légère blépharoptose gauche, nystagmus des globes oculaires quand le centre de la pupille est, pendant l'excursion du côté droit arrivé à la fin de sa course, immobilité fixe et rigide de l'iris. Il ne s'agit donc ni d'un tabétique, ni d'un paralytique général, et l'alcool n'expliquerait pas ces accidents. Donc c'est un saturnin qui, de par sa profession, parlait beaucoup (il avait le service économique des outils d'une grande fabrique) et chiquait en conservant par habitude la chique à droite (V. *Berlin klin. Wochenschrift*).

Séance du 7 juin 1886. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

M. THOMSEN. Un cas de *paralysie isolée du regard en haut*, *avec*

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.
[2] *Id.*

autopsie[1]. — M. Martius. *Recherches expérimentales pour servir à l'électro-diagnostic*[2].

Séance du 12 juillet 1886. — Présidence de M. Westphal.

M. Mendel présente un jeune homme de dix-huit ans *intoxiqué par le sulfure de carbone* dans une fabrique de caoutchouc vulcanisé. Depuis neuf mois, il plonge l'objet tenu de la main gauche dans le liquide vulcanisateur. Aussi a-t-il ressenti dans la main gauche d'abord de l'engourdissement, du fourmillement, de la raideur, puis de l'immobilisation en extension de l'ensemble des doigts. Bientôt l'extrémité inférieure gauche s'est prise de la même façon ; finalement à la raideur ont succédé des crises de tremblements à l'occasion des mouvements voulus et d'une émotion, et même de violentes secousses, surtout prononcées dans le membre supérieur. En même temps parésie gauche. Intégrité des nerfs crâniens, de la sensibilité, des réflexes, de l'excitabilité électrique.

Discussion : M. Uhthoff fait ressortir combien les troubles de la vue de ces malades ressemblent à ceux des saturnins (névrite optique, scotome central). Et cependant le plomb n'a rien à faire dans les manipulations de cette industrie. — M. Mendel rappelle que M. Bernhardt a vu en pareil cas de l'ataxie, de très grands troubles de la sensibilité, de la démence psychique (*Berlin Klin. Wochenschrift*, 1871).

M. Falk. *Des suites d'un accident de chemin de fer.* — Le mécanicien F... projeté par un choc de trains, s'en va, le 18 mars 1885, donner de l'occiput du côté droit contre la toiture de sa locomotive. Il n'est pas blessé, ne perd pas connaissance, et cependant se montre très effrayé. Visiblement mal à l'aise, anxieux, distrait, agité depuis cette époque, il ne consulte toutefois pas. Le 4 décembre 1885, négligeant un signal d'entrée en gare, il occasionne presque une rencontre. Huit jours après, le médecin le voit et soupçonne une affection organique du cerveau en voie de développement. Il rédige un rapport médico-légal qui fait remonter la maladie au 18 mars. On constate, en effet, de la fatigue, des céphalalgies, de la tendance aux vertiges subjectifs, une exagération déjà marquée des réflexes, de l'impotence sexuelle, de l'incapacité de travailler, de l'amnésie, de la dépression du côté de la sensibilité morale, du changement de l'humeur, de l'excitabilité.

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.
[2] *Id.*

Séance du 8 *novembre* 1886. — Présidence de M. W. Sander.

M. Mendel présente un homme de quarante ans, chez lequel on trouve simultanément : absence du phénomène du genou ; clonus podalique des deux côtés. Contraction paradoxale du pied gauche. Pas de syphilis. La maladie a débuté, à la fin de 1877, par des douleurs dans la hanche gauche ayant varié d'intensité et ayant finalement envahi la jambe droite, depuis peu même l'épaule droite. Affaiblissement graduel de la motilité. Intégrité des bras. Dans les extrémités inférieures, troubles considérables de la sensibilité et du sens musculaire. Atrophie de la jambe gauche dans les régions de la cuisse et du mollet ; atrophie moindre à droite. Inégalité pupillaire (mydriase gauche). Un peu de parésie faciale gauche. Diagnostic : *sclérose en plaques*. Une plaque occupe l'appareil réflexe, qui suivant le nerf crural gagne le quadriceps fémoral, puisque le réflexe tendineux rotulien a disparu. Une autre plaque lèse les fibres sciatiques dans les cordons latéraux (clonus podalique).

M. Siemerling. *D'une calluc légitime, régulièrement coordonnée des racines de la moelle épinière aux diverses hauteurs.* — Voici les conclusions de l'auteur : 1° les racines antérieures de la moelle cervicale et de la moelle lombaire regorgent de grosses et larges fibres nerveuses. Elles mesurent en épaisseur $0^{mm},018$ à 0,02, il n'y en a que peu de 0,004 ; 2° les racines postérieures des deux mêmes régions contiennent un grand nombre de tubes nerveux fins en faisceaux isolés ou en petits groupes ; 3° les racines de la moelle dorsale contiennent un très grand nombre de petites fibres réunies en assez gros faisceaux qui cheminent entre les fibres larges.

Séance du 13 *décembre*. — Présidence de M. W. Sander.

M. Moeli a continuellement employé le *procédé de Jendrassik* sur vingt-cinq malades. Sur quinze paralytiques généraux présentant le signe de Westphal, le phénomène du genou ne put être provoqué par ce procédé chez dix.

M. Bernhardt. *Contribution à la pathologie de la paralysie saturnine.* — Il s'agit de *six tailleurs de limes*. On constata, en effet, la paralysie et l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et du premier interosseux, mais il ne faut pas croire que chez ces ouvriers ce soit la main gauche qui soit de préférence ou presque exclusivement atteinte. Ne voit-on pas chez les saturnins exerçant les professions plus différentes, la paralysie classique commune des extenseurs de concert avec l'atteinte de l'éminence thénar et du premier interosseux et même de plusieurs interosseux.

M. THOMSEN. *Contribution à la névrite alcoolique multiloculaire.* — Six observations dont trois avec autopsie. En voici un type magnifique. Boucher de vingt-quatre ans, très vigoureux, ni syphilitique, ni tuberculeux, mais buveur acharné. A la Noël 1885 débauche. A la fin de 1885, refroidissement suivi d'affaiblissement et de raideur des extrémités inférieures sans douleur. Diplopie. Alité le 23 février 1886 : parésie des jambes, bras pendants, délire. Le 26, désordre très prononcé dans les idées, délire. Intégrité physique des viscères de la vie végétative. P. = 120 — 140, sans fièvre. Nystagmus. Parésie des deux oculo-moteurs externes. Blépharoptose. Conservation de la réaction pupillaire. Légère névrite optique. Paralysie des membres inférieurs. Parésie des membres supérieurs, surtout dans les extenseurs. Pas d'ataxie. Mouvements automatiques. Anesthésie associée à de l'hypéralgésie. Ralentissement de la conductibilité des impressions. Paresthésie. Trouble accusé du sens de position. Absence de réflexes cutanés et tendineux. Disparition de l'excitabilité mécanique des extenseurs des doigts et des vastes de la cuisse. Réaction dégénérative du territoire du radial, des extenseurs des jambes, et, mais moindre, dans les muscles des membres inférieurs et dans les vastes de la cuisse. Intégrité du facial à tous égards. Légers œdèmes; accidents du décubitus progressifs, malléolaires, marasme, pneumonie, mort le 26 novembre 1886. Aucune altération à l'œil nu; au microscope, dégénérescence très avancée des nerfs, atteignant du plus au moins les nerfs saphène, péronier et tibial postérieur — crural, sciatique et radial — médian et cubital. Les petites branches musculaires sont très affectées. La lésion consiste en une atrophie dégénérative avec multiplication des noyaux, hyperplasie vasculaire isolée, tuméfaction du périnerf, petites hémorrhagies. Intégrité du pneumo-gastrique, de l'oculo-moteur commun; foyers dégénératifs circonscrits sans multiplication des noyaux dans les oculo-moteurs externes. Dégénérescence musculaire correspondante.

Séance du 10 janvier 1887. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

M. WESTPHAL. *Lésion anatomique en un cas de phénomène du genou n'existant que d'un côté.* — Un paralytique général ne présentait pas du tout de réflexe tendineux rotulien à gauche; ce réflexe subsistait à droite. Le microscope révéla qu'à gauche, dans le segment de la moelle qui constitue la limite entre les régions dorsale et lombaire, la lésion des cordons postérieurs avait atteint la *zone d'entrée radiculaire*, tandis qu'elle avait respecté cette zone du côté droit.

M. WESTPHAL présente des préparations d'*atrophie du noyau de l'hypoglosse et de ses racines.* Absence presque complète de cellules

du côté gauche; en ce point, transparence du tissu fondamental; aux alentours du noyau, peu de fibres nerveuses à myéline; les racines sont amincies. Cette altération va de l'extrémité inférieure du noyau jusqu'au point limite entre le tiers inférieur et le tiers moyen; au-dessus, intégrité parfaite. On avait constaté, pendant la vie, l'atrophie de la partie antéro-latérale de la moitié gauche de la langue, ainsi qu'une paralysie progressive des muscles de l'œil (opthalmoplégie externe). Le même malade était atteint de dégénérescence grise des cordons postérieurs.

M. Kœnig. *Deux cas de lésion de la zone motrice du cerveau.* — Ces deux cas ont été examinés au point de vue des questions suivantes. Quand la zone motrice est lésée : 1° l'atteinte seule de la substance grise, sans participation de la substance blanche, est-elle capable de déterminer des troubles moteurs? — 2° Y a-t-il trouble de la sensibilité ? — 3° La dégénérescence secondaire est-elle la règle ? L'orateur conclut affirmativement sur le premier point; la sensibilité à la douleur peut être diminuée; il survient une dégénérescence secondaire. On peut, il est vrai, ne pas trouver cette dégénérescence, quoiqu'il se soit écoulé le temps voulu; c'est qu'alors elle est trop minime pour que nos procédés de coloration actuels puissent la déceler.

Discussion. — M. Oppenheim déclare les deux faits mal choisis. L'un concerne un processus anatomique diffus (hématome duremérien étendu avec lésion corticale également étendue). Dans l'autre, il s'agit d'un néoplasme. Enfin, quand l'histologie ne révèle pas d'altérations secondaires, c'est qu'il n'y en a pas.

M. Westphal. Les tumeurs cérébrales ne peuvent servir à l'étude des localisations cérébrales; quand le microscope ne décèle pas de lésions secondaires, c'est qu'il n'y en a pas.

M. Otto présente une série de préparations rares. Ce sont d'abord trois exemples d'*hétérotopie de la substance grise*; deux ont trait à l'existence de cette substance dans la paroi du ventricule latéral, chez une paralytique générale de trente-huit ans et chez une démente épileptique de soixante et un ans; l'autre concerne une démente sénile de soixante-douze ans ayant de cette substance dans sa protubérance. C'est ensuite un exemple d'*hyperplasie de l'écorce du cerveau*, chez une démente sénile de soixante-quatre ans ; on trouve sur le lobe frontal et la frontale ascendante du côte droit de petites saillies grises, ayant le diamètre de demi-lentilles : en ces endroits, les petites cellules normales de la couche corticale externe ont augmenté de nombre et sont distribuées un peu irrégulièrement; un plus grand nombre de fibres nerveuses en partent, elles sont plus touffues, plus pressées qu'ailleurs; c'est pourquoi la substance grise se montre à l'œil nu rayée de stries anches.

Séance du 14 mars 1887. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

M. WESTPHAL. *Des groupes de cellules nerveuses ganglionnaires au niveau du noyau de l'oculomoteur commun.* Publié à part[1].

M. JOSEPH. Recherches relatives à la *physiologie des ganglions spinaux. Conclusions.* — 1° Les fibres motrices ont un centre trophique dans la moelle. — 2° Un certain nombre de fibres nerveuses directes qui traversent le ganglion, sans entrer en relation avec les cellules de cet organe, et se rendent ensuite à la périphérie, ont aussi leur centre trophique dans la moelle. Ainsi s'explique la dégénérescence partielle dans le ganglion et le nerf périphérique après la section centrale des nerfs, et la dégénérescence de la racine postérieure avec celle du ganglion après la section périphérique des nerfs. — 3° Le ganglion spinal contient un centre trophique autonome pour les fibres nerveuses sensitives, mais il n'y a pas d'argument sérieux à l'appui de l'opinion que le ganglion contient un centre pour les organes périphériques. — 4° Toute cellule nerveuse ganglionnaire est en connexion aussi bien avec le centre qu'avec la périphérie.

M. SIEMERLING. *Contribution casuistique aux localisations cérébrales.* — Femme de soixante-quatre ans, jusque-là bien portante; ictus apoplectiforme suivi de paralysie des extrémités, surtout de l'extrémité supérieure du côté droit, avec aphasie mixte. Ceci persiste des mois avec de légères rémissions. Finalement, en sus, parésie faciale à droite, et, à plusieurs reprises, attaques épileptiformes avec trouble de la connaissance (convulsions cloniques du côté paralysé); ces convulsions irradient au côté gauche de la face et l'on constate encore pendant plusieurs jours des contractions cloniques allant de l'extrémité supérieure à la paroi musculaire de l'abdomen du même côté. Elle succombe dans une attaque épileptiforme. Athéromasie des vaisseaux de la base; un foyer de ramollissement ancien, gros comme un lentille, occupe la tête du corps strié gauche; un autre foyer de ramollissement jaune, récent, siège dans le lobe occipital gauche, traversant l'écorce et la substance blanche de cette région pour joindre la corne postérieure du ventricule latéral. On trouve au microscope, en divers points du lobe temporal, de la frontale ascendante, et de la troisième frontale, de l'hémisphère gauche, soit dans l'écorce, soit dans la substance blanche, des foyers de cellules granuleuses.

M. OPPENHEIM. *Sur un cas de paralysie bulbaire chronique progressive sans lésion anatomique.* — Jeune fille de vingt-neuf ans.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Revues analytiques.

Faiblesse des extrémités ; troubles de la parole comme ceux des lésions bulbaires, troubles de la mastication et de la déglutition, aggravation graduelle de la paralysie ; pas d'atrophie ; intégrité de la vie mentale, de la sensibilité, des fonctions vésico-rectales. Durée : deux ans, puis aggravation, pneumonie, mort. Absolument pas de lésion. Donc *névrose à symptômes bulbaires.*

Séance du 9 *mai* 1887. — PRÉSIDENCE DE M. W. SANDER.

M. REMAK présente un homme de trente-neuf ans, atteint de *tabes* caractérisé, qui, il y a quelques semaines, a vu se développer graduellement de la paralysie avec atrophie musculaire de l'éminence thénar droite due certainement à une *névrite dégénérative périphérique du nerf médian*, car les accidents, y compris la réaction dégénérative, n'ont pas dépassé le territoire de ce nerf à la main, et les troubles de la sensibilité se sont limités à ce domaine exclusivement. C'est un cigarrier continuellement occupé à tourner des bouts entre le pouce et l'index. Le surmenage de la fonction a donc donné un coup de fouet aux altérations périphériques dont le tabes est coutumier (travaux de Oppenheim et Siemerling). (Voy. *Berlin. klin. Wochenschrift.*, 1887.)

M. H. WIRCHOW. *Sur un cerveau dépourvu de corps calleux.* — Présentation de photogrammes et de préparations microscopiques. Chez un enfant de six semaines, hydrocéphalie interne, absence de corps calleux, microgyrie et circonvolutions radiaires. Légères malformations crâniennes qui sont sous la dépendance des anomalies cérébrales. Les causes de ces anomalies sont une lepto-méningite chronique (inflammation avec adhérences) allant, à la base, des tubercules quadrijumeaux à la lame terminale et d'une insula à l'autre, et ayant déterminé l'aplasie de toutes les tubérosités de ces régions. La mikrophthalmie simultanée et le trouble des nerfs olfactifs marquent l'époque à laquelle a débuté l'affection. Mais, dans tous les cas, l'absence de corps calleux ne peut être que pathologique. On n'a pas encore démontré que cette anomalie fût atavique. On comprend au contraire très bien que des processus pathologiques nés au cours de la vie intra-utérine guérissent si bien pendant la même période qu'on n'en voit plus de traces et que l'arrêt de développement cérébral qu'ils ont déterminé soit à la naissance le seul reste de la maladie inflammatoire.

M. H. Wirchow parle encore *des cellules qui existent dans la substance gélatineuse de Rolando* et présente des préparations microscopiques correspondantes. Ce mémoire sera publié ailleurs [1].

[1] Revues analytiques.

Séance du 13 juin 1887. — Présidence de M. W. Sander.

M. Bernhardt présente un malade ayant une *paralysie traumatique du radial* (voy. *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887)[1].

Discussion. — M. Remak a eu l'occasion d'examiner ce même malade fin octobre dernier, au moment où il venait de subir son opération qui, probablement par suite de la compression exercée par l'appareil, avait entraîné la complication de la paralysie presque complète de tous les autres nerfs du plexus brachial. Mais ceux-ci présentaient une excitabilité électrique normale tandis que celle du radial était totalement éteinte et que les muscles qu'il innerve étaient affectés de réaction dégénérative. Au commencement de février, la paralysie surajoutée ayant déjà rétrocédé, M. Remak dirigea un traitement galvanique régulier contre la paralysie parfaite du radial ; à la fin du même mois, le premier radial externe commença à se contracter. Il y avait cinq mois que le blessé avait reçu son coup de couteau. Dans un cas analogue qui nécessita une résection du nerf écrasé par une fracture (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1884, n° 16, p. 254), la guérison fut complète et plus rapide. Ici la direction de la cicatrice et sa situation laissaient supposer l'intégrité du radial qui, en fait, a dû être piqué.

M. Bernhart. La cicatrice de la blessure faite par le couteau lancé à toute volée et aussitôt retombé, siège, en effet, à 3 centimètres en arrière de la cicatrice due à l'intervention opératoire, mais elle est au-dessus du point le plus élevé de cette ligne. En somme, il n'est guère possible de savoir ce qui est advenu du radial mais une paralysie si complète et si grave n'appartient pas à une simple piqûre.

M. Bernhardt présente une malade atteinte d'accidents faisant penser à une (*altération centrale gliomateuse?*) *localisée au côté gauche de la moelle cervicale* (Voy. Centralbl. f. Nervenheilk, 1887)[2].

Discussion : M. Oppenheim rapporte un cas semblable. Il s'agit d'une femme de vingt ans ayant graduellement et progressivement présenté une atrophie des petits muscles de la main du côté droit, de la parésie de la jambe du même côté avec des accidents spasmodiques, de l'anesthésie de la jambe gauche (analgésie partielle et anesthésie à à l'égard de la température) ; du myosiavec rétrécissement de la fente palpébrale à droite (lésion du cen. tre ciliospinal), de l'anhidrose du côté droit de la face. Diagnostics

[1] Voy. Revues analytiques.

[2] *Id.*

Gliose de la moitié droite de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure portant principalement sur la substance grise.

M. Remak a présenté un exemple de ce genre à la Société de médecine intere. Ces types hémilatéraux restant hémilatéraux pendant de nombreuses années sont toujours caractérisés par la co-existence de l'atrophie musculaire et d'une paralysie partielle de la sensibilité du même membre, paralysie généralement très étendue. Dans le cas de M. Oppenheim, le bras atrophié ne présente pas de trouble de sensibilité non plus que l'extrémité supérieure; c'est à l'extrémité inférieure du côté opposé qu'on le rencontre; il s'agit donc d'une lésion transverse hémilatérale localisée au segment le plus inférieur du renflement cervical, ainsi que dans les deux observations de traumatisme avec hématomyélie hémilatérale décrite par lui il y a plusieurs années.

M. Richter. *De la cyclopie, de l'arhinencéphalie, et d'un cerveau univésiculaire.* — Voici des préparations provenant d'une chèvre cyclopéenne dont le cerveau antérieur secondaire n'avait pas produit (mécanisme du retournement) les nerfs olfactifs et avait donné naissance aux hémisphères sous la forme d'une vésicule unique. Le cerveau antérieur primaire n'avait fourni par retournement qu'un seul nerf optique, unique sur toute l'étendue de son parcours. L'animal possédait un œil avec ses paupières supérieure et inférieure, une rétine, un corps vitré, deux cristallins; le globe oculaire était bridé sur toutes ses faces par des muscles difficiles à disséquer, mais qui étaient innervés par les nerfs correspondants: oculo-moteur commun — oculo-moteurs externe — pathétique. L'unique vésicule hémisphérique remplissait complètement la boîte crânienne; pleine d'un liquide transparent, elle avait une paroi antérieure forte, une paroi postérieure mince. Après l'avoir ouverte, on se trouvait en face des tubercules quadrijumeaux au bord antérieur desquels s'abouchait l'aqueduc de Sylvius: en avant, un organe dont le développement asymétrique quant à ses moitiés, représentait le corps opto-strié. Au milieu de cet organe la vésicule venait s'accoler, marquant ainsi la limite entre les noyaux striés issus du cerveau antérieur et les couches optiques provenant du cerveau intermédiaire. Latéralement et en bas la vésicule hémisphérique fournit un sorte d'arc marginal. Base normale. — Suture frontale ossifiée; le frontal forme en avant un angle aigu : en arrière la calotte est plus aplatie et forme un plan oblique très escarpé, tête trigonocéphale, à base relativement courte et large. Une seule cavité orbitaire ronde et grande limitée : en bas, par les maxillaires supérieurs, latéralement par les os malaires, en haut par les portions latérales du frontal. Les portions antérieures du frontal, de l'ethmoïde, de la lame criblée, manquent, de même que la portion du præsphénoïde qui siège

en avant du nerf optique et ses ailes orbitaires. Aussi, de l'intérieur du crâne le regard tombe-t-il directement sur les renflements que forment en arrière les maxillaires supérieurs. Ce sont eux qui, presque adossés, constituent le plancher de l'orbite; la limite antérieure de ce plancher est faite par un étroite lisière; absence de choanes, le palatin étant en arrière transversalement obturé. Le nerf optique s'allonge sur ce qui reste du presphénoïde en se dirigeant directement d'arrière en avant; absence des os lacrymaux et nasaux, des cornets du nez, du vomer, des intermaxillaires; aussi le maxillaire supérieur est-il arrondi et non pointu en avant. Partie supérieure du maxillaire inférieur arquée en forme de croc. L'animal, autrement normal, avait été artificiellement nourri au lait pendant neuf jours. La nature ayant pour la formation des nerfs optiques et olfactifs adopté le principe du retournement, la cyclopie résulte de ce qu'un seul des nerfs a été formé par retournement, tandis que dans l'arhinencéphalie il n'y a pas de renversement du tout. Pour que le cerveau demeure univésiculaire, il suffit que la vésicule des hémisphères, simple à l'origine, continue à s'accroître telle quelle sans se diviser en deux hémisphères. Peut-être, comme le veut Dareste, conviendrait-il de tenir compte de l'amnios dans la genèse de cette malformation.

Discussion. M. Hadlich. C'est l'absence de la zone médiane de l'encéphale qui détermine l'étendue de la malformation totale, y compris le non-développement des vésicules.

M. Sander. Le cas de M. Richter ne permet pas de croire à l'adhérence, à la soudure de deux moitiés.

M. Thomsen. *Des foyers formés dans les nerfs crâniens par des cellules nerveuses altérées.* Préparations microscopiques empruntées à l'oculo-moteur commun, au facial. De nouvelles recherches lui ont appris que ces foyers, qu'il considérait jadis comme des foyers de dégénérescence circonscrits, appartiennent à un état normal. On les trouve surtout au point où le nerf sort du cerveau; ils sont formés de cellules nerveuses modifiées. C'est au jeune âge que doit remonter le processus, car chez le nouveau-né on ne rencontre que des cellules nerveuses normales, et c'est chez l'adulte et l'enfant de quatre ans qu'on trouve ces foyers à côté de cellules nerveuses isolées.

Séance du 14 novembre 1887. — Présidence de M. Wesphal.

M. Oppenheim. *De la poliomyélite antérieure chronique.* — Observation très longue avec autopsie et étude histologique confirmatives. C'est décidément la lésion des cornes antérieures de la moelle

et l'atrophie des cellules multipolaires, ici presque totale, qui est le point de départ de la maladie. Dégénérescence modérée des racines antérieures, faible des nerfs périphériques, même dans leurs branches musculaires.

M. Remak présente un malade atteint de *parésie bilatérale du pathétique*. Homme de vingt-six ans, indemne de syphilis, de tuberculoses présente, depuis des années, des vertiges quand il regarde fortement en haut; depuis un an il présente encore ces accidents sur un sol uni, ainsi que des céphalalgies occipitales, une titubation légère, des troubles peu accentués de la déglutition, de la faiblesse des jambes et des troubles dans l'évacuation de l'urine. A l'examen, on constate un léger vertige pendant la station debout, un peu d'embarras de la déglutition, une exagération considérable du phénomène du genou, une simple esquisse du phénomène du pied. A l'époque de l'admission, le pathétique droit est parésié; l'œil est pris de convulsions nystagmiformes quand il arrive à l'extrémité latérale de sa course, intégrité de la pupille et du fond de l'œil. Graduellement l'évolution des doubles images révèle que les deux pathétiques sont atteints. Vu la disposition anatomique du noyau de ces nerfs et la marche de leurs fibres, il ne peut guère y avoir qu'une lésion fasciculée de leur tronc au niveau de l'entrecroisement connu sous le nom d'entre-croisement pathétique de la valvule de Vieussens. Peut-être, comme l'a vu Nieden, s'agit-il d'une tumeur de la glande pinéale en voie d'accroissement?...

Discussion. M. Mendel. C'est plutôt un cérébelleux. — M. Uhthoff. Il y a aussi une double paralysie de l'oculo-moteur externe, M. Remak ne connait pas de lésion cérébelleuse (issue du vermis supérieur et comprimant la valvule) dans laquelle on ait noté une parésie bi-latérale du pathétique. Rien ici ne vient plaider en faveur d'une affection cérébelleuse; pas d'accidents témoignant d'une action à distance, aucun phénomène de compression tel que ralentissement du pouls, névrite optique, vomissements.

M. Bernhardt parle de quelques *paralysies des extrémités supérieures* intéressantes au *point de vue étiologique*. Il s'agit d'un exemple de paralysie du radial et de trois faits de paralysie, soit uni, soit bi-latérale, portant sur tous les nerfs du bras (compression d'une ceinture de voltige et d'un appareil d'Esmarch). Il traite enfin d'une *forme de convulsion musculaire idiopathique*, rappelant le tétanos, mais en différant et occupant l'extrémité supérieure d'une jambe. Sera publié en detail [1]. P. Keraval.

[1] V. Revues analytiques.

BIBLIOGRAPHIE

V. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale;* par le Dr François Franck, professeur suppléant au Collège de France. — Octave Doin, éditeur. Paris, 1887.

M. Fr. Franck vient de publier les leçons qu'il a faites ces trois dernières années au Collège de France, tandis qu'il suppléait M. le professeur Marey. Elles sont consacrées à l'*Etude expérimentale des fonctions motrices du cerveau* et reposent sur des recherches entreprises dans le but de vérifier, par les méthodes physiologiques modernes, la grande question des localisations cérébrales. Les matériaux qui ont servi à la rédaction de ces leçons proviennent presque tous de travaux poursuivis en commun par l'auteur et par M. le professeur Pitres (de Bordeaux). C'est dire que le côté clinique de la doctrine localisatrice est loin d'avoir été mis à l'écart; et les avantages de cette combinaison sont manifestes, dans certaines leçons où il s'agit de l'étude des lésions destructives du cerveau. Enfin M. le professeur Charcot a bien voulu présenter au public l'ouvrage de M. Franck. Patronné par de tels maîtres, le livre dont nous allons essayer d'analyser les parties principales sera certainement accueilli avec joie par tous ceux qui s'intéressent à la physiologie et la pathologie cérébrales.

Le plan en est facile à saisir : la première partie est consacrée à l'exposé des principaux faits expérimentaux et cliniques accumulés dans ces dernières années et relatifs aux effets des *excitations et des destructions localisées du cerveau*; la seconde partie contient la *critique des théories*. Les effets moteurs provoqués par l'excitation expérimentale du cerveau ont été analysés de la façon la plus rigoureuse en appliquant à ces recherches la méthode graphique du professeur Marey. En utilisant toutes les ressources que fournit ce précieux procédé, l'auteur a pu étudier une foule de réactions fugitives, quantité de phénomènes qui sans cela seraient passés inaperçus : c'est un grand mérite pour MM. Pitres et Franck d'avoir me-

ployé ainsi ce nouveau moyen d'investigation sur les conseils du professeur Charcot. Les résultats obtenus montrent qu'ils n'ont pas en vain apporté une grande précision dans leurs constatations expérimentales.

Au début, l'auteur rappelle les principaux faits qui servent de base à nos connaissances sur les fonctions motrices du cerveau, résume les recherches de Fritz, Hitzig, Ferrier, etc., et montre, grâce à M. Charcot, l'intervention de la clinique qui vient confirmer pleinement les recherches physiologiques antérieures; puis il expose la topographie motrice cérébrale, d'après la méthode des excitations. Une note intéressante relate les magnifiques opérations récentes et bien connues d'Horsley (de Londres), pratiquées sur l'homme et curieuses à noter parce qu'elles montrent qu'il y a similitude complète entre la topographie motrice du cerveau humain et celle du cerveau des singes supérieurs[1].

On voit qu'il existe à la surface du cerveau une zone excitable entre deux zones non excitables; la première correspond chez les singes et l'homme à la région rolandique, chez les autres animaux à la région sigmoïdienne; la seconde (zone inactive) comprend les lobes frontal et occipital. Par ses recherches personnelles, M. Franck a montré d'abord qu'il existe cinq centres distincts dans le pied de la couronne rayonnante de Reil, faisceaux blancs correspondants à la zone motrice et seuls excitables. Ce sont d'avant en arrière : 1° un centre pour les mouvements bilatéraux d'ouverture des paupières et de dilatation de la pupille; 2° un centre pour les mouvements du membre antérieur du côté opposé; 3° un centre pour les mouvements des deux membres du côté opposé; 4° un autre pour les mouvements du membre postérieur du même côté; 5° enfin un dernier pour les mouvements de l'oreille du côté opposé.

Si maintenant on analyse les mouvements d'origine cérébrale provoqués par les *excitations* électriques soit à la surface des circonvolutions, soit sur la coupe des faisceaux blancs, on constate : 1° lorsque l'excitation est brusque, comme celle due à la rupture ou à la clôture du courant d'une pile, on a une *secousse* brusque, simple; 2° s'il y a une série de clôtures ou de ruptures du courant, on obtient un

[1] Voir *Archives de Neurologie*, 1887.

tétanos plus ou moins complet. Ce tétanos diffère suivant qu'il est fourni par une excitation d'origine corticale ou une excitation d'origine centro-ovalaire; 3° si l'on prolonge l'action, on obtient une convulsion épileptiforme et des réactions organiques. C'est l'étude de ces deux derniers ordres de phénomènes qui constitue les premiers chapitres de la première partie de l'ouvrage. Il faudrait citer surtout les principales réactions organiques constatées sur les organes respiratoires et circulatoires, sur ceux de la sécrétion salivaire, urinaire, biliaire et gastro-intestinale, et les phénomènes oculo-pupillaires. Elles ont été étudiées avec le plus grand soin et de la façon la plus minutieuse. On y trouvera des données nouvelles qui un jour jetteront peut-être un peu de clarté dans l'obscure question de l'épilepsie larvée.

M. Franck passe ensuite à l'examen des résultats fournis par les *lésions destructives*, localisées, du cerveau; mais ici la clinique ne doit pas céder le pas à l'expérimentation, car elle abonde en documents précieux, à l'opposé de ce qui concerne les excitations cérébrales. Les troubles moteurs consécutifs aux lésions expérimentales produites chez divers animaux sur la substance blanche et sur la substance corticale sont étudiés successivement; puis l'auteur s'adresse à l'homme, et alors on entre de plein pied dans le domaine de la pathologie cérébrale. Il expose l'état actuel de la question, tel qu'il ressort des travaux publiés depuis une dizaine d'années, et décrit: 1° la topographie corticale motrice et non motrice, déterminée en se basant sur l'étude des lésions circonscrites; 2° les régions du centre ovale qui correspondent à ces deux portions de l'écorce cérébrale.

La seconde partie de ce volume est consacrée, comme nous l'avons dit, à la *discussion des théories soulevées* par l'étude des fonctions motrices du cerveau. Elle est subdivisée en trois parties qui traitent : la première de l'excitabilité propre de l'écorce cérébrale, la seconde de la nature fonctionnelle des régions excitables, et la dernière des localisations motrices dans le cerveau.

Un appendice, que le physiologiste de profession consultera avec fruit s'il veut se livrer à des recherches analogues, a été placé à la fin de ces leçons. On y trouvera décrite la technique des principales expériences de M. Frank, relatées avec tous les détails désirables. Marcel BAUDOUIN.

VI. *Hystérie et traumatisme (paralysies, contractures. arthralgies, hystéro-traumatiques)*; par M. Berbez, Th. Paris, 1887; aux bureaux du *Progrès médical.*

La thèse de M. Berbez est l'exposé de la question de l'*hystéro-traumatisme* dont M. Charcot a récemment doté la pathologie. Des faits de ce genre avaient, il est vrai, été déjà décrits par Brodie et par Reynolds, mais c'est à M. Charcot surtout qu'on doit la connaissance approfondie et l'interprétation ingénieuse des accidents de cet ordre. Il arrive qu'un traumatisme peu intense, négligeable au point de vue chirurgical, ébranle assez certains organismes prédisposés pour déterminer des accidents divers : ce sont les paralysies flasques ou rigides, ou encore les arthralgies, dites psychiques ou hystéro-traumatiques. Au point de vue étiologique il est intéressant de noter la fréquence de ces accidents chez l'homme, alors que les diverses manifestations hystériques se rencontrent de préférence chez la femme. Les paralysies revêtent la plupart des formes connues, hémiplégie, paraplégie, monoplégie, celle-ci étant la plus ordinaire; mais elles sont aussi partielles, et alors frappent des segments de membre. Leurs caractères sont, outre la flaccidité habituelle, l'existence d'une anesthésie complète, absolue,superficielle et profonde,du sens musculaire et des articulations, rayonnant autour des jointures, comme centre quand il s'agit de paralysies segmentaires et limitées par une ligne que sa configuration permet de nommer, avec M. Charcot, *ligne d'amputation.* Du reste, les réactions électriques des muscles sont normales, quelle que soit la durée de la paralysie.

Lors de paralysies rigides, avec exaltation des réflexes tendineux, les membres se contracturent dans la flexion, et très rarement dans l'extension. Les arthralgies ou contractures douloureuses se localisent ordinairement à l'articulation de la hanche, et s'accompagnent d'une zone hypéresthésique des téguments très caractéristiques. Le diagnostic doit être fait d'avec les paralysies organiques d'origine centrale ou périphérique, et sera facilité par la recherche des *stigmates* hystériques sensitifs ou moteurs. Au point de vue pathogénique M. Berbez énonce la théorie proposée par M. Charcot : le traumatisme est perçu par un cerveau déséquilibré par le *shock* lui-même; il occasionne aussi un engourdissement local qui provoque la suggestion de la disparition du membre atteint. Cette notion est acceptée sans contrôle en raison de l'état cérébral que nous avons dit, et il en résulte la suppression de toutes les représentations cérébrales motrices relatives au membre. Le chapitre consacré au traitement rappelle les moyens thérapeutiques dirigés contre l'hystérie en général : médication tonique, hydrothérapie, etc., et conseille de plus des exercices répétés du membre sain. P. B.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Suite de la séance du jeudi 2 *décembre* 1886 [1].

M. LE PRÉSIDENT. Nous arrivons à l'article 16.

Quelqu'un demande-t-il la parole sur cet article?

M. PARIS. Je la demande, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Paris.

M. PARIS. Messieurs, la commission demande, dans l'article 16, que le rapport adressé par un docteur en médecine au procureur de la République sur l'état mental de la personne à placer dans un établissement d'aliénés soit circonstancié. La commission a raison. Il ne suffit pas, pour la sauvegarde de la liberté individuelle, qu'un médecin constate simplement que telle personne est atteinte d'aliénation mentale. Le rapport circonstancié devra indiquer notamment « les phases de la maladie ». Ces expressions supposent que l'état du malade aura compris des périodes successives de recrudescence et d'accalmie, et que le médecin rédacteur du certificat aura fait plusieurs visites, dans lesquelles il les aura constatées. Mais il arrivera fréquemment que la folie, dès son début affectera ce caractère aigu qui rendra nécessaire son internement immédiat, et que le docteur en médecine n'aura vu qu'une fois son malade. Comment décrira-t-il alors des phases qui n'auront pas existé?

La question que je soulève n'a pas seulement d'importance au point de vue de la justice des termes. Si le médecin ne présentait pas « un rapport détaillé conformément aux dispositions ci-dessus », lisons-nous dans le septième paragraphe de l'article 16, il sera passible de « l'une des peines portées à l'article 67 ci-après. » La commission ne trouverait-elle pas bon de remplacer ces mots : « les phases de la maladie » par une expression générale : « la marche de la maladie »? Ce serait, je pense, plus correct au point de vue du texte et de l'application des pénalités!

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311.

M. LE RAPPORTEUR, *de sa place*. Messieurs, je dois dire que ce texte est celui de l'article 16 du Gouvernement. La commission l'avait adopté et n'avait pas cru nécessaire de le modifier sur ce point. Mais il est certain que l'observation de M. Paris est juste. Une maladie, à son début, a des phases qu'il n'est pas possible de décrire. Je disais tout à l'heure à M. Paris : Alors même qu'il y aurait le mot « marche », ce mot serait à peu près l'équivalent de l'autre. Néanmoins, la commission ne fait pas d'opposition à la substitution. Je demanderai à M. le commissaire du Gouvernement, — car c'est le texte du Gouvernement qui est en question, — s'il accepte la substitution proposée par M. Paris.

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Je n'y fais aucune objection.

M. DELSOL. Si la folie est aiguë, il n'y a pas plus de marche que de phases!

M. PARIS. Il y a toujours, au moins, un pas!

M. DE GAVARDIE. Il reste bien entendu que le parquet ne pourra pas pénétrer dans le domicile privé, même lorsqu'il se sera écoulé un délai de plus de trois mois.

Un sénateur à droite. Cela a été dit!

M. LE PRÉSIDENT. M. Paris propose de substituer le mot « marche » au mot « phase ». La commission accepte-t-elle la modification? Je voudrais avoir une réponse précise ; je ne puis pas deviner les intentions.

M. FAYE. La marche suppose des phases!

M. LE RAPPORTEUR. Une maladie marche toujours. Pour qu'il y ait des phases, il faut que la marche ait été assez longue, qu'il y ait eu augmentation ou diminution dans la marche. En pathologie, c'est là précisement le sens du mot « marche ». Je trouve que l'observation de M. Paris est parfaitement juste. Le mot « marche » est peut-être plus médical. Quant au mot « phase », je le répète, il nous avait paru suffisamment clair. Nous l'avions pris dans le texte du Gouvernement, et nous n'avions pas cru qu'il pût prêter à l'équivoque ; il nous avait paru évident que le médecin ne pourrait pas tomber sous le coup de la loi pour n'avoir pas décrit des phases qui n'ont pas existé.

Plusieurs sénateurs. C'est évident!

M. LE RAPPORTEUR. Néanmoins, la commission accepte le mot proposé par M. Paris, lequel me paraît, à moi, plus convenable.

M. LE PRÉSIDENT. La commission accepte le mot « marche » au lieu du mot « phase » ; le Gouvernement ne s'y oppose pas?

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. En aucune façon, monsieur le président.

M. de Gavardie. C'est surtout l'article qui ne marche pas ! (Rires.)

M. le Président. Je mets aux voix l'article 16, avec le changement proposé par M. Paris. (L'article 16 ainsi modifié est mis aux voix et adopté.)

M. le Président. « Art. 17. — Lorsque les formalités nécessaires pour le placement d'une personne dans un établissement d'aliénés auront été remplies, si cette personne s'oppose par la force à son transport dans cet établissement, le maire ou le commissaire de police doit être requis d'assurer son transport. Le fonctionnaire ainsi requis doit faire procéder à l'exécution du placement, en prenant les précautions voulues pour éviter des accidents. Il dresse un procès-verbal des faits et le transmet, dans les vingt-quatre heures, au procureur de la République. Ces dispositions s'appliquent aux placements effectués sur demande des particuliers et aux placements ordonnés par l'autorité publique. Il est procédé de même dans le cas de réintégration après évasion prévu par l'article 53 ci-après. » — (Adopté.)

« Art. 18. — Toute personne majeure qui, ayant conscience de son état d'aliénation mentale, demande à être placée dans un établissement d'aliénés, peut y être admise sans les formalités prescrites par l'article 16. Une demande signée par elle est suffisante. Si elle ne sait pas écrire, la demande est reçue conformément aux prescriptions du paragraphe 3 de l'article 16. La personne ainsi admise est soumise aux prescriptions de l'article 20 ci-après, et aux autres dispositions de la présente loi concernant les placements faits sur demande des particuliers. » — (Adopté.)

« Art. 19. — Nul ne peut être conduit à l'étranger pour être placé dans un établissement d'aliénés, ni être traité à l'étranger comme aliéné, sans que, dans le délai d'un mois à partir du jour du placement, la déclaration n'en soit faite par la personne qui l'a provoqué au procureur de la République, du domicile du malade.

« Nul étranger conduit en France pour être placé dans un établissement d'aliénés ne peut être admis dans cet établissement sans une demande et sans un certificat médical, légalisés dans son pays d'origine ou par un représentant diplomatique de ce pays en France. Si la demande et le certificat ne sont pas écrits en français, il y est joint une traduction française certifiée conforme.

« Dans les trois jours de la notification de ce placement, faite conformément au paragraphe 2 de l'article 20 ci-après, le préfet en donne avis au représentant diplomatique du pays d'origine de la personne placée. Le même avis de placement, doit être donné, dans le même délai, au représentant diplomatique du pays d'ori-

gine de tout étranger résidant ou de passage en France, dont l'état d'aliénation aurait exigé le placement conformément aux termes, soit de l'article 16, soit de l'article 29 de la présente loi. »

M. LE RAPPORTEUR. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. le rapporteur.

M. LE RAPPORTEUR. M. le commissaire du Gouvernement demande que le paragraphe où il est dit : « Le préfet en donne avis au représentant diplomatique du pays d'origine de la personne placée », soit ainsi rédigé : « Le préfet en donne avis au Gouvernement, qui prévient le représentant diplomatique du pays d'origine de la personne placée. » Le Gouvernement désire que le préfet l'avise directement.

M. TENAILLE-SALIGNY. Il est évident qu'un préfet ne peut pas avoir de rapports directs avec un représentant diplomatique étranger !

M. LE PRÉSIDENT. Le Sénat a entendu la modification qui est demandée par la commission, d'accord avec le Gouvernement, au paragraphe 3 de l'article 19. Au lieu de : « Le préfet en donne avis au représentant diplomatique du pays d'origine, etc. », ce texte doit porter : « Le préfet en donne avis au Gouvernement, qui prévient le représentant diplomatique du pays d'origine, etc. » Quelqu'un demande-t-il la parole ?

M. DE GAVARDIE. Je la demande, si personne ne la demande. (Rires et exclamations à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. de Gavardie.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, je demande la suppression de cet article. C'est encore une innovation. Je voudrais qu'on me dît, non pas par ces déclarations générales qui ne prouvent absolument rien, mais par des faits précis, quels sont les inconvénients révélés par l'application de la loi de 1838 relativement au placement d'aliénés en pays étranger. Comment ! vous voulez empêcher une famille de dépayser un de ses membres malades dans les conditions terribles que vous savez ? Mais c'est souvent le seul moyen d'assurer précisément le secret de cette situation lamentable, qui a des conséquences sociales quelquefois épouvantables ! Les voyages, messieurs, c'est par excellence un traitement curatif pour les aliénés. Ils sont bons même pour les personnes dont l'esprit est sain ; ils sont surtout excellents pour les malheureux atteints de maladies mentales. Et vous empêchez ces voyages...

A gauche. Pas du tout.

M. DE GAVARDIE... ou vous les rendez plus difficiles, ce qui revient au même, en définitive. Comment ! j'aurais besoin de

faire une déclaration au procureur de la République pour placer mon enfant, ou ma femme, ou ma sœur dans un asile étranger. Vous nous vantez les asiles étrangers; vous nous dites qu'ils offrent plus de garanties que les asiles français, — ce que je conteste, — mais vous au moins vous ne devriez pas vous épouvanter de ce qu'il soit permis à une famille de placer dans un de ces établissements un de ses membres qui est l'objet de leur sollicitude et de leur dévouement.

Après tout, est-ce que ces asiles étrangers, s'ils ne sont pas supérieurs aux asiles français, ne sont pas encore bien administrés et n'offrent pas des garanties très certaines? Assurément si, ils offrent des garanties suffisantes. Et d'ailleurs, est-ce que la famille ne saura pas choisir?... Je dis que cet article est mauvais, qu'il n'est justifié par aucun précédent sérieux, et je vous demande de le rayer.

M. le Rapporteur *se lève pour répondre.*

Voix nombreuses à gauche. Aux voix! aux voix!

M. de Gavardie. Que prouvent ces mots : Aux voix! Il faut répondre!

M. le Rapporteur. Je demande la parole.

A gauche. Non! Ne répondez pas!

M. le Président. La parole est à M. le rapporteur.

M. le Rapporteur. Assurément, messieurs, les voyages peuvent être un moyen de traitement quelquefois. Mais l'article ne vise pas les voyages à l'étranger, il vise des faits et des faits nombreux. Les délégués de la commission ont été témoins de faits lamentables à l'étranger, de Français oubliés, abandonnés dans des asiles de Belgique; ces malades, venus d'abord dans des conditions d'aisance et de luxe, avaient été bien traités au commencement, puis abandonnés par la suite. Ces faits, dont nous avons été témoins, existent non seulement en Belgique, mais ailleurs; — M. Testelin sait ce qui se passe du côté de la Belgique — on envoie les malades en voyage dans ce pays pour s'en débarrasser.

Nous en avons trouvé également en Angleterre, dans tous les grands asiles, et les autorités du pays à qui ils appartiennent, pas plus que celles du pays où ils sont internés ne savent dans quelles conditions se trouvent ces aliénés. (Marques d'approbation.) Il y a eu, à cet égard, des plaintes nombreuses, et, aujourd'hui, quand on revise la loi sur les aliénés, comme les facilités de transport à l'étranger se sont multipliées, on commence, dans les lois nouvelles, à introduire des dispositions destinées à empêcher le renouvellement de ces faits malheureux dont je viens de parler. Lorsqu'on voit ces lois se perfectionner à l'étranger, lorsque plusieurs cantons de la Suisse, lorsque le Luxembourg prennent des me-

sures de ce genre, il est bon que la France imite ces exemples. Il s'agit donc simplement de mesures qui fassent que ces malheureux ne puissent plus tomber dans la condition que je viens de rappeler et qui permettent aux autorités de leur pays de connaître leur sort et de les tirer de la situation déplorable où ils se trouvent. (Très bien ! à gauche. — Aux voix !)

M. de Gavardie. Je demande la parole. (Réclamations à gauche.)

M. Scheurer-Kestner. Voilà ce que c'est que de répondre !

M. de Gavardie. Voilà ce que c'est que de répondre ? J'avais parfaitement le droit de monter à la tribune pour répondre à des observations de M. le rapporteur. Par conséquent, vous n'aurez pas cela à ajouter à votre nouveau règlement — dont vous avez pris l'initiative, à cause de moi — il est de le dire en passant... (Rires à gauche.)

M. Testelin. Cela ne plaide pas en votre faveur !

M. le Président. Monsieur de Gavardie, veuillez vous tenir dans la discussion de l'article 19.

M. de Gavardie. Mais, monsieur le président, il y a, à mon égard, un système de provocation de ce côté !... (L'orateur désigne la gauche.)

M. Scheurer-Kestner. Est-ce une personnalité ?

M. de Gavardie. Oui, c'est une personnalité !

M. Scheurer-Kestner. C'est bien, monsieur !... Malheureusement, on ne vous trouve pas dans ces cas-là.

M. de Gavardie. Vous me trouverez quand vous voudrez ! Si monsieur le président veillait un peu plus... (Vives réclamations à gauche et au centre.)

M. le Président. Monsieur de Gavardie, je ne vous permets pas de reproches à mon endroit. Il n'y a pas de président au monde qui fasse ce que je fais à votre égard. (Marques nombreuses d'approbation.)

A gauche. C'est vrai ! très bien !

M. de Gavardie. Je ne m'en aperçois guère. (Exclamations.

Un sénateur à gauche. Nous nous en apercevons, nous !

M. de Gavardie. Et, pour le dire en passant, monsieur le président, vous avez, contrairement à tous les précédents, laissé figurer au *Journal officiel* des choses qui ne peuvent pas atteindre un homme comme moi, mais que vous n'auriez pas dû tolérer.

M. le Président. Je vous rappelle encore une fois à la discussion de l'article 19, monsieur de Gavardie.

M. DE GAVARDIE. J'y arrive! Messieurs, je demande que cet article soit renvoyé à la commission, et je le demande pour que M. le ministre des affaires étrangères soit entendu. Si les abus dont parle M. le rapporteur existent véritablement, il doit y en avoir trace dans nos relations diplomatiques avec la Belgique dont on a parlé, et avec l'Angleterre dont on a parlé également. Ces inconvénients, ces abus, j'en nie la réalité.

M. EMILE LENOEL. Il y en a dont l'existence a été démontrée dans des causes judiciaires portées devant la cour de Paris.

M. DE GAVARDIE. Vous ne pouvez donc pas statuer, messieurs, tant que vous n'aurez pas entendu M. le ministre des affaires étrangères.

M. LE PRÉSIDENT. M. de Gavardie demande le renvoi de l'article 19 à la commission. Je consulte le Sénat. (Le renvoi n'est pas prononcé.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets cet article aux voix avec la modification au paragraphe 3 proposée par le Gouvernement et acceptée par la commission. (L'article 19 ainsi modifié, mis aux voix, est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je vais donner lecture de l'article 20.

M. TESTELIN. Il y aura une discussion sur cet article, monsieur le président; je demande le renvoi à la prochaine séance. (Appuyé!)

M. LE PRÉSIDENT. Il n'y a pas d'opposition?... La discussion est renvoyée à la prochaine séance.

(A suivre.)

VARIA

ÉTAT RÉCAPITULATIF DES TRAITEMENTS DES INTERNES DANS LES DIVERS ASILES D'ALIÉNÉS EN FRANCE.

NOMS DES ASILES	DÉPARTEMENTS	TRAITEMENTS	
Montdevergues.	Vaucluse.	600 fr.	
Limoges.	Haute-Vienne.	600	
Cadillac.	Gironde.	600	
Bourges.	Cher.	600	
Vannes.	Morbihan.	700	Traitement. . 600 fr. Gratification. 100[1]
Sainte-Gemmes.	Maine-et-Loire.	700	([1] Va être porté à 800.)
Sainte-Méen	Ille-et-Vilaine.	700	
La Roche-Gandon.	Mayenne.		
Saint-Pierre.	Bouches-du-Rhône.		
La Roche-sur-Yon.	Vendée.		
Saint-Lizier.	Ariège.		
Saint-Dizier.	Haute-Marne.		
Quimper.	Finistère.		
Châlons-sur-Marne	Marne.		
Auxerre.	Yonne.	800	
Dijon.	Côte-D'Or.		
Sainte-Anne.	Paris.		
Dôle	Jura.		
Izeure.	Allier.		
Clermont.	Oise.		
Evreux.	Eure.		
Rhodez.	Aveyron.		
Grenoble.	Isère.		
Le Mans.	Sarthe.	900	
Auch.	Gers.	900	Traitement. . 600 fr. Gratification 300
Bonneval.	Eure-et-Loir.	1,000	
Prémontré.	Aisne.	1,000	
Saint-Venant.	Pas-de-Calais.	1,000	
Vaucluse.	Seine.	1,100	
Villejuif.	Seine.	1,100	
Lafond.	Charente-Inférieure	1,100	Traitement. . 800 fr. Gratification. 300
Ville-Evrard.	Seine.	1,100	
Armentières.	Nord.	600 700 800 fr.	
Toulouse.	Haute-Garonne.	700 800	
Alençon.	Orne.	700 800	
Quatre-Mares.	Seine-Inférieure.	700 800 900	
Saint-Yon.	Id.	700 800 900	
Bassens.	Savoie.	800 900	
Bron.	Rhône.	600 800 1,000	
Pau.	Basses-Pyrénées.	800 1,000	
Maréville.	Meurthe-et-Moselle.	600 700 800 1,000	
Saint-Alban.	Lozère.	1,200	

Récapitulation **:**

4	asiles donnent	600 fr.			
3	—	700			
16	—	800			
3	—	900			
3	—	1,000			
4	—	1,100			
1	—	600	700	800	
2	—	700	800		
2	—	700	800	900	
1	—	800	900		
1	—	600	800	1,000	
1	—	800	1,000		
1	—	600	700	800	1,000
1	—	1,200			

Par arrêté de M. le préfet de la Gironde, à partir du 1er avril 1888, les internes des asiles de Bordeaux et de Cadillac (Gironde) toucheront 600 fr. la première année, 700 fr. la deuxième et 800 fr. la troisième.

Hopitaux pour les intempérants en Amérique

Le Dr T.-D. Crothers, éditeur du *Journal of Inebriety*, a publié dans le *Medical and surgical Reporter* (12 nov. 1887), de Philadelphie, un résumé de la question de l'*Hospitalisation des intempérants en Amérique*. En 1809, le Dr Benjamin Rush déclare que l'ivrognerie est une maladie et qu'il serait nécessaire de fonder dans chaque principale ville un hôpital pour son traitement. Mais c'est au Dr L.-E. Turner que revient l'honneur d'avoir fait passer cette idée dans le domaine de la pratique. Ce praticien a, le premier, organisé un hôpital d'intempérance. Après huit années d'efforts constants et malgré une grande opposition, il réussit à attirer l'attention de plusieurs grands médecins et à former une société avec le fameux chirurgien Valentin Mott comme président, pour construire le premier hôpital. Des lois furent votées pour leur permettre d'avoir des pensionnaires et bientôt on souscrivait 250,000 francs pour l'achat du terrain et la construction. Dix ans plus tard, en 1864, on inaugura un magnifique hôpital à Binghampton (New-York). Plus tard, le feu détruisit une partie des bâtiments qu'on ne tarda pas à reconstruire. C'est alors qu'eut lieu un différend entre le conseil d'administration et le fondateur qui donna sa démission et l'hôpital fut remis à l'Etat. Entre les mains des hommes politiques, l'hôpital, après une série de malheurs, fut transformé en asile pour les aliénés chroniques. Le fondateur, le

Dr Turner qui avait imaginé et construit cet hôpital, lui avait consacré pendant un quart de siècle son temps, ses efforts et sa propre fortune, partagea le sort des réformateurs et des bienfaiteurs de l'humanité et tomba en disgrâce.

Bientôt il se produisit une réaction dans l'enthousiasme qui s'était manifesté pour l'hôpital de Binghampton et les moralistes qui, dès le principe, s'étaient opposés au mouvement comme étant un « effort infidèle » pour diminuer la responsabilité humaine, usèrent de tous les moyens pour répandre l'insuccès et anéantir tous les autres efforts faits dans le même but. Mais le caractère pratique de cette idée avait jeté de profondes racines dans l'esprit public et bientôt une douzaine d'autres hôpitaux furent fondés en Amérique.

Parmi ces hôpitaux, beaucoup furent convertis en asile pour les maladies du système nerveux, surtout à cause du manque d'expérience dans l'aménagement et le traitement, comme nécessairement cela se produit pour toutes les entreprises nouvelles. Une trentaine de ces hôpitaux existent encore en Amérique, d'autres ont caché leur spécialité sous le nom d'asiles pour les maladies nerveuses.

Il n'y a pas moins de deux mille intempérants dans les hôpitaux d'Amérique, plus de mille sont dans les hôpitaux spéciaux. Ils représentent dans une mesure très large les cas incurables; ce sont des victimes de l'ivrognerie qui à la suite de cinq à trente ans d'excès présentent les degrés les plus complexes et les plus variés de la dégénérescence physique et mentale. Malgré cela, les résultats obtenus dans les hôpitaux scientifiques spéciaux sont très encourageants. Les statistiques portant sur plus de trois mille cas indiquent une moyenne de 40 p. 100 de guérison maintenue après la sortie de l'hôpital pendant une période de six à huit ans. Le contrôle légal et la législation des intempérants sont imparfaits en Amérique.

La plupart des hôpitaux spéciaux sont organisés par des compagnies privées qui reçoivent de temps en temps un secours de l'Etat. Quelques-uns reçoivent des dons ou des lits des Etats. D'autres vivent sur le prix que paient les malades, ou de donations privées. Très peu de pauvres sont reçus dans ces maisons. L'Etat de Connecticut avait projeté un hospice pour les criminels intempérants dont l'emprisonnement était de trois ans, mais le manque d'argent a empêché la réalisation de ce projet.

L'étude exacte et scientifique de l'ivrognerie a révélé des faits et des conclusions qui ont soulevé des discussions amères parmi ceux qui en avaient d'abord proclamé l'exactitude. En 1878, il se forma une société qui avait rapport aux asiles d'intempérance ou qui s'intéressait à la question; c'était l'Association américaine pour la guérison des intempérants. Cette association s'est réunie

tous les ans ou tous les six mois depuis et ses communications et ses transactions formèrent la première littérature sur le sujet. En 1877, fut fondé le *Journal of Inebriety*, organe de l'Association et c'est par cet organe que furent publiées presque toutes les études sur ce sujet en Amérique. La curabilité de l'intempérance en des hôpitaux spéciaux a été le but principal de l'association. Les docteurs Parrish et Wright ont publié des ouvrages spéciaux sur l'intempérance, qui ont donné une grande impulsion à l'étude scientifique de ce sujet.

Le Dr Crother termine son article par les conclusions suivantes: L'histoire du mouvement qui s'est produit en Amérique pour la fondation des hôpitaux spéciaux a passé par les trois phases régulières de tout progrès; d'abord la propagande, ensuite l'opposition et enfin le succès. Des hôpitaux scientifiques pour la cure de l'ivrognerie sont institués ; mais il existe encore des institutions et des méthodes empiriques. Une grande partie du public, ne se contentant plus des remèdes moraux, fait appel aux médecins avec une conviction croissante que, de ce côté, on trouvera le vrai remède contre le mal. On doit étudier le sujet en dehors de toute opinion ou théorie métaphysique jusqu'à ce que la curabilité ou la prophylaxie du mal soit devenue une réalité pratique. On réclame partout des lois sur l'intempérance permettant sa guérison et des règlements assurant le service régulier des hôpitaux spéciaux, et on espère que le temps n'est pas éloigné où on pourra prendre un ivrogne chez lui ou dans la rue pour le placer en quarantaine dans un hôpital spécial, comme s'il était atteint d'une maladie infectieuse.

Robert Sorel.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations* : M. le Dr Cortyl, directeur de l'asile public de Bailleul, est nommé directeur-médecin en chef (arrêté du 16 mars 1888). — M. le Dr Malfilatre, ancien interne des asiles publics d'aliénés de la Seine, est nommé médecin-adjoint à Bailleul (poste créé) (arrêté du 16 mars 1888). — M. le Dr Nicouleau, interne de l'asile public d'aliénés de Bordeaux, est nommé médecin-adjoint à Saint-Yvon en remplacement du Dr Martinenco, précédemment promu médecin en chef et compris dans la deuxième classe. — M. le Dr Ramadier, médecin-adjoint de l'asile public de Lafond (Charente-Inferieure), est nommé aux

mêmes fonctions à l'asile de Vaucluse, en remplacement de M. Rey (arrêté du 12 avril).

Promotions. — Sont promus à partir du 1er janvier : à la première classe, M. le Dr Taule, directeur de Sainte-Anne ; à la deuxième classe, M. le Dr Briand, médecin en chef à l'asile de Villejuif (arrêté du 29 mars). — A la classe exceptionnelle à partir du 1er mars : M. le Dr Chambard, médecin-adjoint à l'asile de Ville-Evrard (arrêté du 29 mars).

Asile d'aliénés de Marseille. — Jeudi soir a eu lieu, à la grande joie des pensionnaires de l'établissement, le concert que nous avons annoncé. La gracieuse Mlle Clary, Mlle Berthaud, Mme Dick et M. Volnay, dans *Dormez Grand'Mère*, le joli acte de M. Castelain, des Variétés ; la toute séduisante Mlle Miller, le joyeux comique de Beer et M. Lebreton, du Gymnase : le dessus du panier de l'opérette à Marseille ; M. Fronti, du Grand-Théâtre, prêtaient le gracieux concours de leur talent. M. Francescati, un violoniste de beaucoup de mérite, et M. Latombe, l'excellent chef d'orchestre du Gymnase, au piano, complétaient un ensemble parfait. L'orphéon des malades de l'asile et deux pensionnaires MM. A... et X..., ont eu aussi leur grande part du succès. Toutes nos félicitations à ces aimables artistes. C'est une bonne action de plus à l'actif de leur généreuse phalange. Il sont de ceux qui donnent sans compter. Un lunch plein de gaîté a terminé cette charmante fête. (*Petit Provençal*, 18 mars.)

— Lundi soir, 14 mai, a eu lieu à l'asile des aliénés, le dernier concert de la saison. De nombreux artistes, parmi lesquels deux pensionnaires de la maison, se sont fait chaleureusement applaudir par les malades et les invités du directeur : M. le Dr Dubief. (*Petit Provençal.*)

Le secret professionnel. — Le tribunal civil de Dôle vient de juger une affaire qui a eu un certain retentissement dans le Jura. Voici, en quelques mots, le résumé des faits : Le Dr R... tient à Dôle une maison de santé. Il a eu comme pensionnaire, du 31 mai au 6 juin 1887, une dame X..., qui parvint à s'évader après dix jours de traitement.

Après son évasion, Mme X... fut soumise à l'examen de trois spécialistes, conformément à une ordonnance du tribunal de Dôle. Ces trois médecins déclarèrent, dans leur rapport, que Mme X... ne devait pas être réintégrée dans la maison de santé du Dr R..., son état ne présentant aucun danger pour la société.

Le Dr R... fit alors paraître une brochure intitulée : *Observations sur la manie raisonnante*, dans laquelle Mme X... était suffisamment désignée pour que le parquet poursuivit d'office l'auteur pour violation du secret professionnel. C'est dans ces conditions que

l'affaire est venue devant le tribunal de Dôle. M. Billot, procureur de la République, a requis une condamnation.

Mr Rougé, du barreau de Dijon, soutenait les intérêts de Mme X..., qui s'était portée partie civile. Le Dr R..., qui, dit-on, s'était tout d'abord adressé à Me Thévenet, député du Rhône, était défendu par Me Harent, du barreau de Lyon. Le tribunal, reconnaissant le Dr R... coupable du délit de violation du secret professionnel, l'a condamné à 200 francs d'amende et 2,000 francs de dommages-intérêts.

Nouveau journal. — Nous venons de recevoir le premier numéro de la *Rivista de nevrologia e psychiatria*, publiée à Lisbonne par le Dr Rodriguez Bettencourt, membre correspondant de la Société médico-psychologique de Paris. C'est le premier journal de ce genre fondé en Portugal, de même que le cours de pathologie mentale et nerveuse, créé il y a deux ans à l'asile d'aliénés de Lisbonne, par M. Bettencourt, est le premier qu'on professe en Portugal sur cette branche de la médecine. Nous souhaitons la bienvenue à la *Revista de nevroglia e psychatria*, persuadé d'avance qu'elle aura le plus grand succès.

Avis aux Auteurs et aux Editeurs. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé un seul exemplaire sera annoncé. Il sera fait, s'il y a lieu, une analyse de tout ouvrage dont nous recevrons deux exemplaires.

Bourru (H.) et Burot (P.). — *Variations de la personnalité.* Volume in-18 de 316 pages avec 13 photographies. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1888. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Chazarain et Dicle. — *Les courants de la polarité dans l'aimant et le corps humain.* Base scientifique de l'électricité dans les maladies rhumatismales, nerveuses, mentales, etc. Volume in-8° de 99 pages. — Paris, 1887. — Chez les auteurs.

Combemale (F.). — *La descendance des alcooliques.* Volume in-8° de 213 pages. — Montpellier, 1888. — Imprimerie centrale du Midi.

Cullerre (A.). — *Les Frontières de la folie.* — Volume in-18 de 360 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1888. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Féré (Ch.). — *Dégénérescence et criminalité.* Essai physiologique. Volume in-12 de 179 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, 1888. — Librairie F. Alcan.

Kraft-Ebing (R. V.). — *Lehrbuch der psychiatrie auf Klinischer grundlage fur Praktische arzte und Studirende*, 3e édition. Volume in-8° de 735 pages. — Stuttgard, 1888. — Verlag von F. Enke.

Moreau (de Tours). — *La folie chez les enfants.* — Volume in-18 de 444 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1888. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Moricourt (J.). — *Manuel de métallothérapie et de metalloscopie*, appliquées au traitement des maladies nerveuses, au diabète et aux maladies épidémiques. Burquisme et magnétisme animal (grand et petit hypnotisme). — Volume in-18 de 244 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier.

Paris (A.). — *De la mélancolie.* Brochure in-8° de 55 pages. — Châlons-sur-Marne, 1887. — Imprimerie-librairie Le Roy.

Regnault (P.). — *Bourbon-l'Archambault, ses eaux minérales et ses nouveaux thermes. — Guide pratique et médical du baigneur et du médecin.* — Brochure in-8° de 106 pages. — Prix : 2 fr. Paris, 1886. — Librairie G. Masson.

Remak (E.). — *Electrodiagnostik und elektrotherapie.* — Brochure in-8° de 94 pages. — Wien und Leipzig, 1886. — Urban et Schwarzenberg.

Ricardo Jorge. — *De l'électrométrie et de l'électro-diagnostic à propos de la paralysie faciale de Ch. Bell.* Volume in-8° de 94 pages avec 2 planches hors texte. Paris, 1888. — Librairie O. Berthier.

Schule (H.). — *Traité clinique des maladies mentales*, 3e édition (1886). Traduite par les docteurs J. Dagonet et Duhamel, revue et augmentée par l'auteur, avec une préface du docteur H. Dagonet (1er fascicule). — Volume in-8° de 220 pages. — Paris, 1888. — A. Delahaye et E. Lecrosnier.

Seguin (E.-C.) — *A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin (cortex-hemianopsia).* — Brochure in-8° de 38 pages. — New-York, 1886. — *Journal of nervous and mental diseases.*

Soares de Souza. — *Estudo clinico da ataxia hereditaria de Friedreich.* Volume in-8° de 126 pages. Rio-de-Janeiro, 1888. — Imprunsa nacional.

Stewart (R.-S.). — *Observations on the spinal cord in the Insane.* — Brochure in-8° de 79 pages, avec figures. — Glascow, 1886. — Printed by Alex. Macdougalt.

Avis a nos Lecteurs. — *Nous appelons vivement l'attention de nos lecteurs sur la* discussion, au Sénat, de la nouvelle loi sur les aliénés. *En reproduisant ces débats, nous croyons être agréable à tous les médecins des asiles d'aliénés, de quelque nationalité qu'ils soient. De plus, nous insérerons dans la mesure du possible, les lettres commentant ou critiquant cette discussion qu'ils voudraient bien nous adresser. — Enfin, nous prions ceux d'entre eux dont l'abonnement est expiré* avec ce numéro, *de bien vouloir nous adresser le montant de leur réabonnement.*

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS





EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

DÉFORMATIONS PARTICULIÈRES DU TRONC CAUSÉES PAR LA SCIATIQUE

PLANCHE II

DÉFORMATIONS PARTICULIÈRES DU TRONC CAUSÉES PAR LA SCIATIQUE

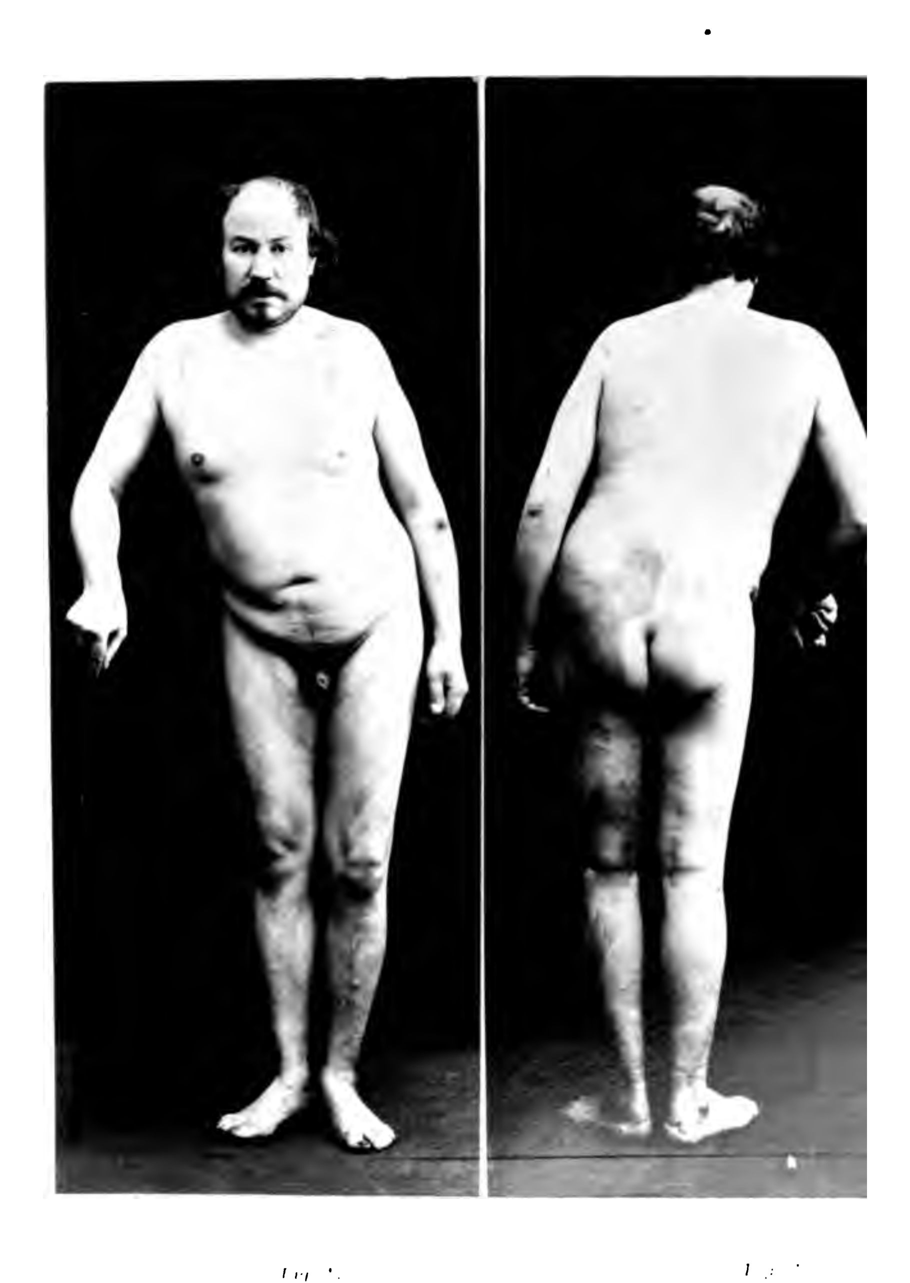


Fig. 1. Fig. 2.



Fig. 1. Fig. 2.

PLANCHE III

DÉFORMATIONS PARTICULIÈRES DU TRONC CAUSÉES PAR LA SCIATIQUE

PLANCHE IV

DÉFORMATIONS PARTICULIÈRES DU TRONC CAUSÉES PAR LA SCIATIQUE



Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1.



Fig. 2.

PLANCHE V

DÉFORMATIONS PARTICULIÈRES DU TRONC CAUSÉES PAR LA SCIATIQUE

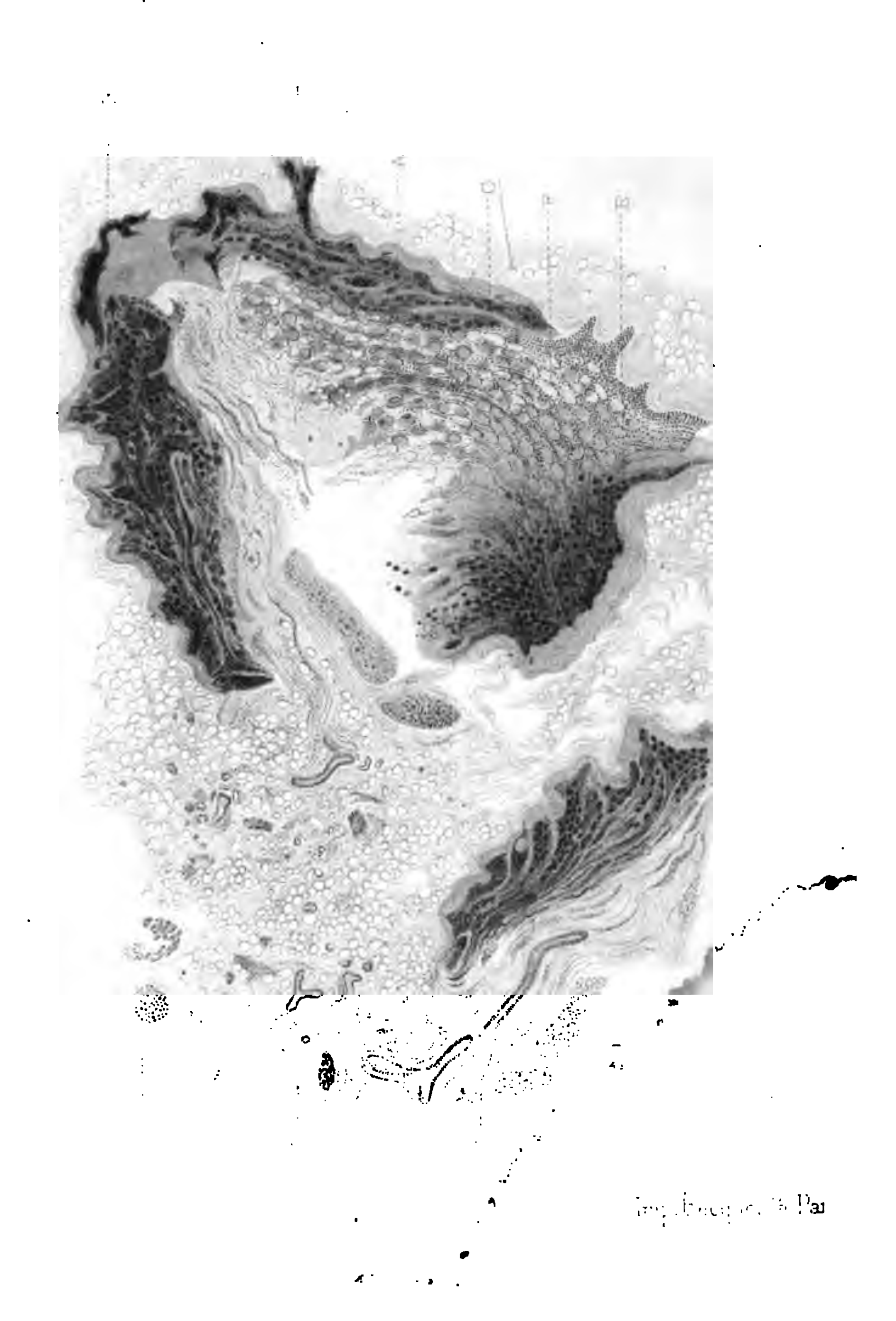
PLANCHE VI

DES ÉPHIDROSES DE LA FACE

Coupe du ganglion cervical inférieur du grand sympathique.

A. Enveloppe fibreuse du ganglion.
B. Tubes nerveux intéressant le ganglion.
C. Tissu cellulo-adipeux et vaisseaux.
D. Cloisonnements partant de l'enveloppe et entourant des cellules ganglionnaires.
E. Cellules normales du ganglion.
F. Prolifération embryonnaire comprimant.
G. Les cellules malades du ganglion.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 588.



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRICON (P.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, COTARD, DEBOVE (M.) DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, GILLES DE LA TOURETTE, GLOVER, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KÉRAVAL (P.), LANDOUZY, LEGRAIN, MABILLE, MAGNAN, MARIE, MENDELSSOHN, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, NEUMANN, PAMPOUKIS, PARINAUD, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), RAYMOND (P.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOWISCH, W. ROTH, ROUSSELET (A.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, TALAMON, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**

Dessinateur : **LEUBA.**

Tome XVI. — 1888.

Avec 2 planches et 20 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1888

Vol. XVI. Juillet 1888. N° 46

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE VERTIGE MARIN[1];

Par le Dr P.-S. PAMPOUKIS,
En mission scientifique par l'Université d'Athènes.

DEUXIÈME PARTIE.

Expériences sur notre appareil à vertige marin.

Avec la table à vivisection nous avons obtenu seulement des mouvements antéro-postérieurs. Mais ce n'était pas suffisant, attendu que notre but était d'étudier surtout les mouvements d'un navire au moment de tempête pendant laquelle se produisent des mouvement de *tangage* (antéro-postérieurs), ou de *roulis* (latéraux) ou *mixtes* (de tangage et de roulis). Il fallait donc inventer un appareil qui nous donnât ces mouvements. Après une étude laborieuse de la question, nous sommes heureusement parvenu à la résoudre.

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XV, p. 393.

Nous avons, par conséquent, fait construire un appareil, dont voici l'ensemble.



Fig. 1. - Appareil à vertige marin du Dr P. S. Pampoukis.

On voit par ces croquis que les mouvements cherchés sont entièrement obtenus par la *rotule* qui est encastrée à son centre dans une calotte de même diamètre. La rotule faisant pièce unique avec une colonne haute porte la table à expérience. Cette table est fixée à sa partie inférieure par six vis à doubles anneaux articulés, trois de chaque côté. A chacun des anneaux inférieurs est fixé un boudin en caoutchouc

creux, à couronne épaisse ou de petit calibre. Ces tubes en caoutchouc par leurs extrémités inférieures sont fixées également et de la même manière à l'entablement inférieur, qui supporte tout l'appareil à l'aide de solides équerres. Sur les côtés du support de la table à expériences sont placées deux poignées en fer, au moyen desquelles on imprime à l'appareil les mouvements imitant les mouvements du bateau.

Notre appareil a été construit en bois de charme. Mais nous aurions pu le faire construire en fonte, si nous avions eu la certitude de réussir aussi bien qu'avec le bois. Toutefois, si nous n'avions pas recherché la simplicité, nous aurions pu compliquer le mécanisme en ajoutant une double articulation sphérique à l'extrémité inférieure de la rotule, mise en mouvement par une transmission à angle droit sortant par le côté latéral dans le sens de la longueur; cette transmission aurait été alors actionnée au moyen d'une manivelle. Mais nous avons obtenu le même résultat par les deux poignées placées de chaque côté du support de la table à expérience. Nous relatons les dimensions de notre appareil.

Hauteur du support de la rotule.	0^m50
— — (au centre). .	0 40
Largeur.	0 35
Hauteur du collier.	0 02
Largeur —	0 06
Diamètre de la rotule	0 20
Hauteur de la colonne	0 80

La pente que peut donner l'appareil est de 57 centimètres. Sa circonférence avec pleine exécution du mouvement est d'un mètre et demi. On comprendra que par cet appareil, nous pouvons obtenir des mouve-

ments aussi vastes que nous voulons, et qu'en outre, par l'action de la rotule, nous obtenons tous les mouvements désirables. Chacun devine l'action des tubes en caoutchouc. D'abord, l'appareil est toujours rappelé à son équilibre normal ; ensuite, tout le poids de l'animal est supporté par la traction des tubes en caoutchouc opposés aux mouvements que nous exécutons, et par conséquent le maniement de l'appareil est rendu facile. Ayant réussi à imiter parfaitement les mouvements du bateau à l'aide de notre appareil, nous avons commencé les expériences.

a). *Lapins.* — D'abord nous avons fixé, au centre de la table une grande cage dans laquelle nous avons placé un lapin. Après cinq minutes de mouvements d'évolution complète de l'appareil, le lapin ne peut plus se tenir sur les pattes, et il se met à plat ventre ; il refuse de manger ; ses pupilles se dilatent ; la respiration devient fréquente ; les oreilles se dressent ; un léger tremblement apparaît.

Alors nous le plaçons par terre. Le tremblement continue ; les pattes, surtout les postérieures, sont écartées en dehors ; le lapin s'assied sur les cuisses ; il ne mange pas ; bien que nous le poussons à marcher, il reste en place. Nous pinçons la peau, mais pas de réaction ; cependant nous savons que les lapins ont la peau très sensible et qu'au moindre tâtonnement ils réagissent par des mouvements. Le lapin reste dans cet état de stupeur pendant quelques minutes et, peu à peu, il reprend ses habitudes.

Après un repos de dix minutes, il revient à l'état normal, ne supportant pas le pincement, etc.

Nous reprenons les expériences sur d'autres lapins que nous balançons, sans arrêt, pendant trois quarts d'heure. Nous obtenons les mêmes résultats : les lapins avaient l'air d'abord inquiet, puis triste ; les pupilles ne se contractent plus à la lumière pendant les mouvements, ni après.

b). *Cobayes.* — Nous les plaçons dans la même cage ; nous les balançons ; ils étaient inquiets ; ils faisaient des mouvements de mastication. Mais, en somme, ils n'avaient pas l'air de bien souffrir.

c). *Chiens.* — Enfin, nous avons balancé des chiens. Pendant les mouvements, un petit chien gémissait tout doucement ; il était inquiet ; il tremblait ; il changeait de place, mais de préférence

il occupait la place opposée à la chute de la tête ; notons que la cage a été placée à une des extrémités de la table.

Après un balancement d'une *demi-heure* nous le mettons par terre ; il n'a pas la démarche cérébelleuse ; nous remarquons seulement une faiblesse des membres postérieurs ; il a souvent des secousses générales ; après un repos de deux à trois minutes, il reprend son état normal. Alors nous balançons des chiens pendant *une heure ;* ils souffrent de plus en plus ; ils ne peuvent plus se tenir sur leurs jambes ; ils s'asseoient sur leurs membres postérieurs et ils restent immobiles ; ils ont l'air triste et abattu.

Sur un chien de race terrier mâtiné, les phénomènes ont été plus accentués. La bouche reste entr'ouverte comme chez le chien qui vient de courir et la respiration devient *haletante ;* vers le milieu de l'expérience, le petit chien a des *bâillements* à répétition, l'air triste ; il *ravale ;* il met la queue entre les jambes et il baisse les oreilles. Enfin, il s'étend sur le ventre, ne pouvant plus se tenir, à mesure que l'expérience avançait. Pendant l'expérience, non seulement il refuse de manger, mais il retourne la tête. Nous avons constaté cet état de choses chez tous les chiens que nous avons soumis à l'expérience.

Nous avons attaché des *chiens par les pattes sur la table à expérience* et nous avons observé les mêmes phénomènes. Nous voyons de plus, après des mouvements de vingt à trente minutes, une *salivation abondante ;* la salive était alcaline et coulait continuellement jusqu'à la fin de l'expérience. — Avec la *salivation* nous avons observé aussi des *bâillements* et des *ravalements*. Ces trois signes sont très importants.

Après des mouvements d'*une heure* les chiens étaient abattus ; ils fermaient les yeux en tombant dans un état somnolent ; ils ne remuaient plus vers la fin de l'expérience. La température rectale, même après de longs mouvements, n'a pas été abaissée au-dessous de 37° ; elle restait à 38°.

Ces résultats des expériences sur notre appareil prouvent que les animaux soumis à des mouvements finissent par avoir les symptômes du *vertige expérimental.* — Il est à remarquer que les animaux *ne vomissaient pas.* Mais nous savons aussi par les marins, qu'à des rares exceptions près, les animaux ne vomissent non plus, quand ils ont le vertige marin à bord du navire. Nous avons pris les tracés thoraciques sur plusieurs chiens attachés. Nous citons ici les résultats

frappants. D'abord les respirations deviennent plus fréquentes et perdent de leur amplitude; puis, le contraire se produit. Si nous interrompons l'expérience, nous constatons qu'immédiatement la respiration perd encore de sa fréquence.

Touchant maintenant un peu aux détails, nous citons qu'au début de l'expérience les respirations en devenant plus fréquentes et moins amples changent aussi leur rythme. Après un balancement de 10' à 15', les respirations diminuent leur fréquence et reviennent presque à l'état normal. Dans le repos qui suit le balancement, les respirations diminuent presque d'*un tiers* de leur nombre (8 au lieu de 12). Si l'expérience se prolonge alors les respirations deviennent *moins fréquentes qu'à l'état normal*, *et plus amples jusqu'au double même*.

Mais le résultat le plus important de ces expériences c'est que l'animal se met, quant à sa respiration, au *rythme des mouvements de l'appareil*. En augmentant la vitesse des mouvements de l'appareil, nous constatons proportionnellement une augmentation de la fréquence des respirations, et puis, l'inverse. Nous allons intercaler quelques tracés relatifs aux résultats de ces expériences.



Fig. 2. — Tracés des respirations d'un chien attaché sur notre appareil. Le tracé supérieur indique la respiration diaphragmatique.

Nous donnons quelques explications sur ce tracé; les deux premières lignes verticales qui sont rappro-

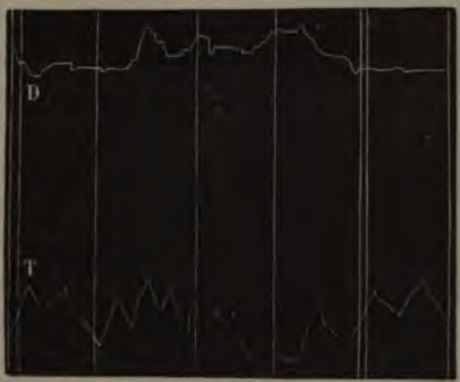


Fig. 3. — Tracés du même chien au début des mouvements sur notre appareil. Le tracé diaphragmatique se trouve en haut.

chées indiquent le moment où la tête se trouve en bas;

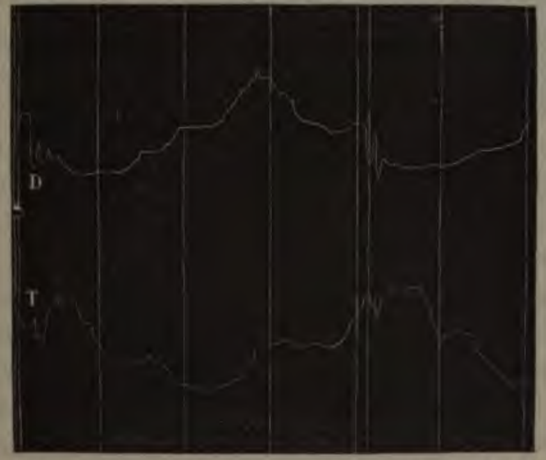


Fig. 4. — Tracés du même chien après quarante minutes de balancement sur notre appareil.

la ligne qui suit indique le moment où nous avons soulevé l'appareil presque en ligne horizontale; la

troisième indique le moment pendant lequel la tête était en haut et par conséquent les pieds en bas; la quatrième marque le moment où l'appareil a été ramené à la position horizontale et incliné du côté droit latéralement; enfin, les deux cinquièmes représentent le moment où la tête était en bas, pour recommencer une nouvelle évolution. Ces lignes verticales ont été prises d'après l'action du métronome, par conséquent dans des espaces absolument égaux.



Fig. 5. — Tracés pris en repos et après les mouvements de quarante minutes. La courbure supérieure indique toujours la respiration diaphragmatique.

Voici maintenant les tracés pris sur des *lapins* attachés sur notre appareil.

Avant de commencer des expériences sur un chien, nous lui avons donné à manger 200 grammes de viande. Peu après le début de l'expérience, il a commencé à lécher; *dix* minutes après, il bâillait; *trente* minutes après, il a eu une *salivation*, mais pas aussi abondante que dans deux autres expériences que nous avions déjà faites. A la fin de l'expérience, le chien marchait de travers, par manque d'équilibre des membres postérieurs, et cela pendant trente secondes, après quoi il y a eu évacuation de la vessie et du rectum. L'animal est redevenu d'aplomb au bout de deux minutes.

Ensuite, nous avons entrepris une série d'expériences, en poussant le balancement jusqu'à la limite

extrême et en inclinant la colonne subitement et brusquement de manière à produire une *secousse* par le contact du bord de la colonne avec le bord du collier et cela pendant la chute de la tête.



Fig. 6. — Tracés des respirations d'un lapin, en *repos* sur notre appareil. Les deux supérieurs sont les thoraciques. Les deux inférieurs sont les diaphragmatiques.

Cette espèce de balancement, en imitant la secousse que le bateau ressent en brisant les flots, indispose l'animal plus que tout autre mouvement. Ainsi, il commence à crier pendant les vingt premières minutes ; ensuite, il gémit en se léchant et cela immédiatement après la secousse, quand nous relevons la table.

En comparant les tracés que nous avons pris dans les divers moments du balancement, nous avons constaté qu'avec le début des mouvements de l'appareil la respiration change et commence à s'accommoder à ces mouvements; plus l'expérience avance, plus les deux respirations s'accommodent, en s'approchant, quand la tête est en chute, et en s'éloignant quand la table s'élève. Les respirations d'abord augmentent de fréquence, puis elles diminuent en prenant de l'amplitude. Ce

changement persiste et même augmente dans le repos, qui suit le balancement. Pour se persuader



Fig. 7. — Le lapin est en balancement sur notre appareil. La courbure supérieure indique la respiration thoracique. Entre les deux lignes verticales, il y a une évolution complète de l'appareil en mouvement.

de ce que nous avançons il suffit d'étudier et comparer entre eux les tracés à partir du n° 2 à 5 et ceux des nos 6 à 7.

ANAYSE DES GAZ DU SANG D'UN CHIEN AVANT ET PENDANT LE BALANCEMENT.

Nous avons fait l'analyse des gaz du sang d'un chien avant et pendant les mouvements sur notre appareil, en retirant de la fémorale 100 centimètres cubes pour deux analyses. Nous avons constaté qu'après le balancement le CO^2 et l'O étaient augmentés. Mais, avec une seule expérience, nous n'osons pas tirer de conclusions; il faudra donc répéter ces expériences, ce que nous nous proposons de faire prochainement.

SAIGNÉE GÉNÉRALE ET BALANCEMENT.

Nous avons retiré de ce même chien, employé par nous pour

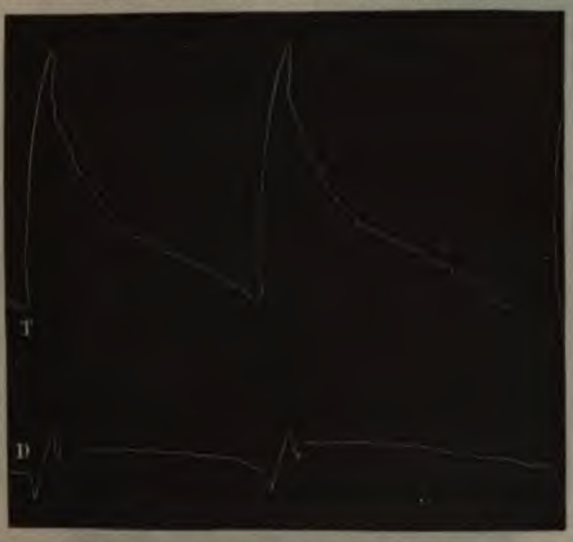


Fig. 8. — Tracés pris sur le chien en repos, attaché sur notre appareil. L'artère fémorale est découverte. La courbure supérieure indique la respiration thoracique.

l'analyse des gaz du sang, et par la même fémorale, 420 centimètres cubes de sang, soit presque le 1/5 de son poids total. Immédiatement après la saignée, nous avons lu dans le tracé que les



Fig. 10. — Tracés pris cinq minutes après la saignée.

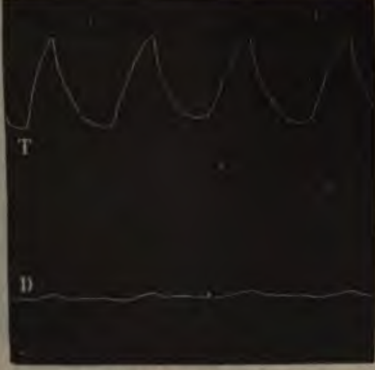


Fig. 9. — Tracés pris immédiatement après la saignée de 420 c. m. c. Même disposition des courbures.

respirations sont devenues plus fréquentes et moins amples. Cinq minutes après, elles étaient très fréquentes et petites. Dix minutes après, elles étaient déjà moins fréquentes et plus amples. En voici les tracés relatifs.



Fig. 11. — Tracés pris dix minutes après la saignée.

Alors nous avons balancé le chien, mais il n'a eu ni salivation,



Fig. 12. — Tracés pris en balancement après la saignée.

ni bâillement, ni ravalement comme dans l'expérience précédente. Tantôt il crie continuellement, tantôt il tombe dans un état de

stupeur avec silence absolu, les yeux demi-fermés, dans une complète immobilité, malgré tous les grands mouvements qu'on donne à l'appareil. Après la fin de l'expérience, l'animal était abattu, étendu sur place, refusant de manger.



Fig. 13. — Tracés pris après un balancement d'une demi-heure (après la saignée).

Fig. 14. — Tracés pris après un balancement d'*une heure.*



Fig. 15. — Tracés pris en repos, immédiatement après le balancement d'une heure (après la saignée).

Pourquoi après cette grande saignée, nous n'avons pas observé pendant le balancement de l'animal ni la salivation, ni les autres signes caractéristiques du vertige marin produit par notre appareil? D'après nous, nous expliquons le manque de salivation par la raison que le sang ayant perdu presque le *cinquième* de son volume a diminué de pression, et par conséquent a absorbé des liquides de l'économie, d'où les sécrétions ont été suspendues, malgré la provocation du balancement.

Nous retirons de plus de cette expérience un résultat pratique et très important. C'est que dans le *vertige marin, il faut interdire l'usage des liquides autant que possible, avant et pendant la traversée, car la diminution de la pression sanguine qui en résulte empêche la manifestation des symptômes du vertige marin.*

Quarante-huit heures après la grande saignée, nous avons balancé le même chien; *cinq minutes à peine après le début du balancement, le chien a eu de la salivation ;* bien que le balancement ait duré une heure, le chien n'a pas crié, il n'a pas été inquiet, il restait immobile sur place en relevant de temps en temps la tête, peut-être pour voir ce qui se passait autour de lui.

On voit que la *salivation* a été produite presque *immédiatement au début des mouvements;* d'où nous concluons que l'anémie prédispose aux symptômes du vertige marin. Cette expérience est aussi d'accord avec ce qui se passe chez les passagers; car nous savons que les personnes débilitées, anémiques, nerveuses, et surtout les femmes, sont plus prédisposées au vertige marin que les autres.

Pression sanguine et balancement sur notre appareil. Dans une série d'expériences sur la pression sanguine,

nous avons réussi à prendre *simultanément les deux pressions*, *celle de l'artère carotide et celle de la fémorale*, *tant en repos qu'en balancement*. D'abord nous

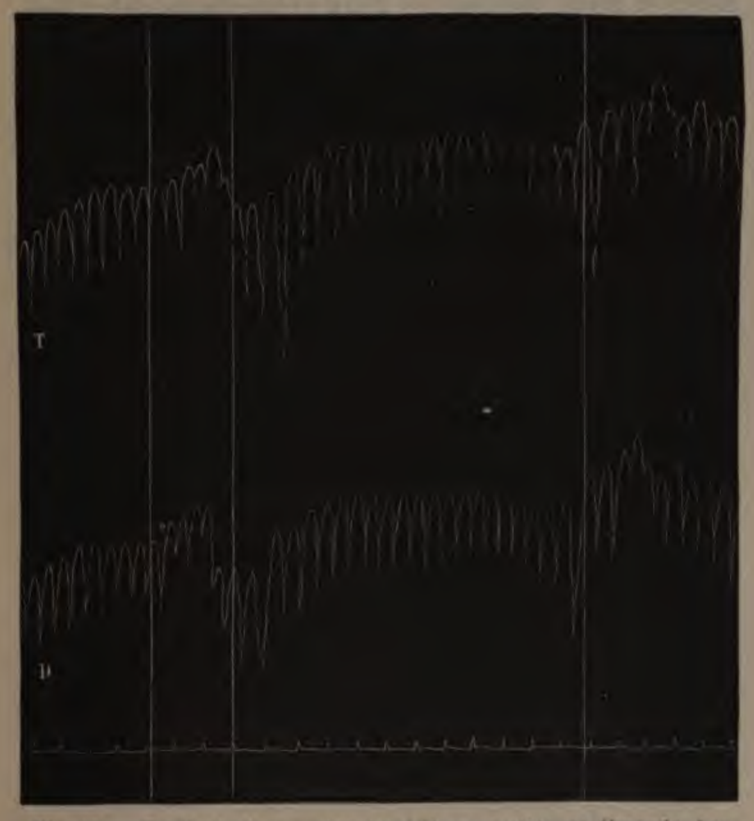


Fig. 16. — Tracés de la pression des artères carotide et fémorale. Les tracés doivent être lus de droite à gauche. Le tracé de la carotide se trouve en haut. Tout à fait en bas, on voit les secondes. A droite, du début des tracés jusqu'à la première ligne verticale, nous avons les pressions en repos. Ensuite les tracés en balancement lent, et de la façon suivante : tête en bas ; tête au niveau ;tête en haut.

avons pratiqué la trachéotomie; ensuite nous avons mis à nu les deux artères. Alors le chien étant atta-

ché et en repos, sur notre appareil, nous avons pris sur le même tracé la pression sanguine des deux artères en même temps. Ceci fait, nous balançons le chien et nous prenons les deux pressions au début des mouvements. Les tracés de deux artères ont été les mêmes en marchant d'accord. Tous les deux ont été influencés par la respiration, laquelle a donné aux tracés les courbures d'accomodement aux mouvements de l'appareil, dont nous avons plusieurs fois parlé.

D'ailleurs, en voici ci-dessus un des tracés relatifs.

Influence des mouvements de notre appareil sur les mouvements du cerveau et du liquide céphalo-rachidien. — Au mois de juillet de 1887, nous avons entrepris la dernière série de nos expériences sur le vertige marin. Nous avons voulu étudier l'influence des mouvements de notre appareil sur le liquide céphalo-rachidien. Nous avons essayé d'enregistrer les mouvements de ce liquide par la membrane occipito-atloïdienne. Malheureusement, la canule de M. le professeur Dastre ne pouvait pas nous servir, attendu que les tracés pris au moyen de cette canule sont à peine de quelques millimètres, l'animal étant au repos. Nous avons essayé plusieurs méthodes pour amplifier ces tracés, mais les résultats ont été presque insignifiants. Ensuite, nous avons opéré sur plusieurs chiens en faisant la trépanation du crâne pour essayer d'enregistrer par là. Mais pour les mêmes raisons nous ne sommes pas parvenu à des résultats satisfaisants. Cela ne nous désespère pas. Très prochainement, nous allons reprendre l'étude du déplacement du cerveau et du liquide cé-

phalo-rachidien pendant les mouvements de notre appareil. La solution de cette question est très importante. Car si nous arrivons à prouver ces déplacements, la théorie de l'influence du liquide céphalo-rachidien sur la production du vertige marin serait classée parmi les causes réelles.

Résumé de nos expériences faites sur des animaux placés sur notre appareil en mouvement. — a). *Lapins.* — Quelques minutes après le début des mouvements, les lapins ne peuvent plus se tenir sur les pattes; ils ne mangent pas; les pupilles se dilatent; la respiration devient fréquente au début et lente vers la fin ; les oreilles se dressent; vers la fin de l'expérience nous constatons des tremblements des membres. Durant l'expérience, les lapins ont le regard inquiet.

b). *Cobayes.* — Ils paraissent inquiets et font des mouvements de mastication; ils ont de plus les autres signes. Mais ils souffrent moins que les lapins.

c). *Chiens dans la cage sur l'appareil.* — En général les jeunes souffrent plus que les vieux; ceux de petite taille plus que les grands. Ils deviennent inquiets; ils changent constamment de place, mais ils préfèrent surtout tourner la tête du côté opposé à chute de la table; ils crient; mais le plus souvent ils gémissent; ils tremblent.

Si l'expérience se prolonge (une heure, par exemple), ils deviennent tristes; ils ne peuvent plus se tenir sur les pattes; ils s'étendent sur le ventre et ils y restent immobiles. Il y en a qui ont eu la respiration haletante avec des bâillements et des ravalements; alors ils baissaient les oreilles et plaçaient la queue entre les pattes. Les chiens soumis à l'expérience ne mangeaient pas.

d). *Chiens attachés par les pattes sur l'appareil.* — Nous avons observé les mêmes phénomènes; mais surtout les bâillements et les ravalements.

Vingt à trente minutes après le début des mouvements, ils ont une *salivation* qui rarement a manqué, tandis que chez quelques autres elle a été abondante. Nous considérons la *salivation* comme le signe le plus important du vertige marin expérimental des animaux.

Si l'expérience se prolonge, alors ils ont une espèce de somnolence; ils deviennent abattus; ils ne remuent plus. La température rectale, même après de longs balancements, n'a pas trop baissé (38°). Les changements de la respiration sont les mêmes;

de plus, nous avons observé pendant les expériences que le système de la respiration s'accommode aux mouvements de l'appareil; ainsi, en augmentant la vitesse des mouvements, les respirations augmentent aussi proportionnellement.

Si les chiens mangent immédiatement avant l'expérience, alors ils commencent à ravaler et à bâiller *presque dès le début des balancements*. En produisant sur l'appareil des secousses pendant la chute de la tête, l'état de l'animal s'aggrave, il ravale alors presque à chaque secousse. Les grandes saignées générales empêchent l'apparition des symptômes que nous avons constatés chez les autres chiens en balancement.

L'anémie prédispose à l'apparition rapide de ces phénomènes, comme nous l'avons constaté expérimentalement. Ayant pris simultanément la pression de la carotide et de la fémorale, nous avons constaté que les tracés étaient les mêmes pendant le balancement. Tous les deux ont été influencés par la respiration, laquelle a été accommodée aux mouvements de l'appareil.

Nous n'avons pas pu étudier l'influence du balancement sur les mouvements du cerveau et du liquide céphalo-rachidien, car les appareils connus jusqu'à présent pour enregistrer ne donnent que des courbures de quelques millimètres. Nous avons essayé plusieurs méthodes pour amplifier ces tracés; mais les résultats ont été presque insignifiants.

IV. — Vertige marin de l'homme.

a.) *Symptômes.* — Notre but n'étant pas de faire ici une description complète et détaillée du vertige marin, mais seulement de ses causes et de sa pathogénie, nous n'insisterons pas sur les symptômes, qui d'ailleurs sont bien connus et décrits. Nous rappelons seulement que dans le vertige Menière, nous avons presque les mêmes symptômes, qui surviennent au moindre élèvement de la tête vers le plafond, comme nous avons eu les occa-

sions de nous en assurer maintes fois chez les malades que notre illustre professeur et maître M. Charcot, nous a fait voir pendant les dernières années à la salle de ses conférences, à propos de l'action énergique du sulfate de quinine à la dose quotidienne d'un gramme contre ce vertige.

En comparant ici les symptômes de ces deux vertiges, nous nous hâtons de faire observer que nous n'entendons pas par cela même établir une pathogénie commune, car le sifflement d'oreilles est le symptôme important du vertige Menière, tandis qu'il fait défaut ou se manifeste à peine dans le vestige marin; ensuite, les nausées et les vomissements ne surviennent qu'à la fin de la crise du vertige Menière, tandis que dans le vertige marin, ils constituent le premier symptôme. Par conséquent, nous pouvons décider dès maintenant que la théorie de Goltz sur les canaux demi-circulaires ne peut pas s'appliquer au vertige marin, du moment que la symptomatologie de ces deux vertiges diffère dans le fond. Nous citons ici que tous les symptômes du vertige marin de l'homme se sont manifestés chez les animaux pendant nos expériences, sauf les vomissements, qui d'ailleurs ne se produisent pas ordinairement chez les chiens et d'autres animaux montés sur le bateau « la mer sur la terre » ou sur les navires ou voiliers pendant la tempête.

b.) *Les anciennes théories sur le vertige marin.* — Nous croyons inutile de rapporter ici les dix différentes théories, car elles sont déjà combattues par les auteurs qui se sont occupés de la question. Il n'y en a qu'une seule qui vaudrait la peine d'être discutée;

c'est celle de Marius Autric sur les oscillations du
quide céphalo-rachidien et de l'anémie conséquente
cerveau. Nous en parlerons plus loin. Quant à la théo
miasmatique et microbienne, nous nous permett
de faire une réflexion générale. La bactériologie est
science récemment créée par l'illustre maître Paste
et développée par Koch, Cornil et ses élèves, Ducla
les élèves de Pasteur, et autres éminents spécialistes

Si les études bactériologiques restaient entre
mains de pareils savants, qui possèdent tous
moyens nécessaires pour mener à bien des expérienc
alors l'avenir de la bactériologie serait vite assu
Mais, plusieurs autres docteurs, poussés par un z
d'ailleurs louable, se sont adonnés aux mêmes étu
sans posséder les mêmes éléments d'expérience. C'
ainsi que nous avons vu tant de résultats contrad
toires et erronés, et tant de microbes pour tant
maladies de sorte que les adversaires de la bactério
gie nous ont accusé de voir partout des microbes. M
espérons qu'aujourd'hui ils nous rendront justi
étant convaincu que la science a acquis dernièrem
tous les éléments nécessaires au diagnostic certain d'
microbe, du moment que nous pouvons ensemen
des plaques de gélatine pour suivre les différentes m
nières de développement de tel ou tel microbe; q
nous pouvons examiner le développement de ce m
crobe dans des tubes de gélatine acide neutre ou al
line et comparativement dans l'agar; que nous pouvo
examiner les caractères de culture sur les divers m
lieux, bouillon, gélatine, agar, pommes de terre, s
rum simple ou gélatinisé, gélatine glycérinée; que no
étudions la formation des spores, l'action de la temp

rature, de la lumière, de l'air et de divers antiseptiques; que nous employons tous les procédés de coloration, et que nous faisons enfin des expériences sur les animaux par l'inoculation du sang, tissu cellulaire, péritoine et les divers organes.

La comparaison, que Semanas a faite, du vertige marin à l'intoxication palustre n'est pas heureuse, car plus on s'expose au miasme palustre, plus on verra la maladie réapparaître, tandis que pour le vertige marin c'est tout à fait le contraire, étant donné qu'on n'acquiert l'immunité qu'en voyageant.

Pour qu'une maladie infectieuse se développe, il lui faut toujours la période d'incubation qui est plus ou moins longue, selon la virulence du microbe, sa nature, la température, le milieu nutritif, etc. Mais pour le vertige marin ce n'est pas du tout la même chose. Pour prouver cela, il suffit de citer ce qui nous est arrivé au mois de septembre 1886, quand nous nous embarquâmes à Corinthe pour Patras.

Il était midi; nous montons dans un canot; la mer était tellement agitée que malgré les efforts des matelots nous ne pûmes effectuer le trajet du bord au navire que dans un laps de temps triple du trajet ordinaire. Le roulis était si violent que les flots mouillaient tous les passagers du canot. Eh bien, malgré cette tempête, personne de nous n'éprouva pendant le trajet le vertige marin. Alors nous nous embarquons; après une attente de dix minutes, durant lesquelles tout le monde se portait bien, le navire lève l'ancre. Mais à peine l'hélice avait-elle fait quelques tours que nous commençâmes à ressentir les premiers symptômes du vertige marin.

Nous en concluons que si les microbes étaient la cause, nous n'aurions pas ressenti les premiers symptômes aussitôt au départ du bateau, du moment que le temps qui s'est écoulé depuis notre embarquement jusqu'au début du vertige ne dépassait pas quelques minutes, ce qui n'est pas admissible comme incubation pour aucune autre maladie, de ce que du moins nous connaissons jusqu'à présent. D'ailleurs, comment expliquer le début des symptômes avec le départ du bateau et pas avant, ni après, tandis que la mer était agitée et houleuse?

Si malgré ces données on nous objecte que c'est une simple coïncidence le début de symptômes avec le départ du navire, et que quant à l'incubation rien n'empêche qu'elle soit si courte — peu importe pour l'incubation des autres maladies — alors nous nous demandons comment on peut expliquer l'arrêt immédiat des symptômes aussitôt que le bateau s'arrête dans le premier port, malgré l'agitation de la mer? De plus, comment expliquer ce phénomène : que ce n'est pas tant les personnes qui sont sur le pont du bateau qui deviennent malades, mais surtout celles qui sont dans l'intérieur du navire?

c.) *Nos études sur les causes du vertige marin de l'homme.* — Comme cause essentielle du vertige marin nous acceptons les mouvements spéciaux du navire, dont nous parlerons plus loin. Comme causes occasionnelles nous citerons l'odeur du goudron, la fumée, le charbon, la chaleur de la chaudière, la fatigue, les excès et les écarts de régime, les peines morales, l'odeur repoussante de la cale et des chambres aux cabines, le

manque d'air pur, etc. Tout ce cortège prédispose le passager à sentir plus ou moins selon son individualité, l'action des mouvements et des secousses du navire, en diminuant la résistance physiologique de l'organisme et en augmentant l'activité de la cause essentielle. D'ailleurs, nos expériences personnelles et tous les renseignements que nous avons eus des aspirants et officiers de bord de la marine hellénique commerciale concordent à cette affirmation, que la plupart des voyageurs commencent à sentir les premiers symptômes au début des mouvements spéciaux que le bateau subit par la tempête. Ainsi nous avons senti, à Corinthe, les premiers symptômes aussitôt le départ du bateau, tandis que la mer était déjà agitée avant notre embarquement. (*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Par WLADIMIR ROTH.

OBSERVATION VI.

Thermanesthésie stationnaire limitée datant de dix ans. — Atrophie progressive des muscles de la main. — Paralysie atrophique des membres inférieurs. — Amélioration considérable de cette dernière. Généralisation de l'anesthésie termique. — Douleurs, paresthésies, etc. — Abcès.

Mme L..., une Anglaise, âgée de trente-sept ans, mariée depuis treize ans, ayant quatre enfants bien portants. Elle n'a jamais

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368; t. XV, p. 161.

été atteinte de la syphilis, ni des fièvres intermittentes ; jamais elle ne s'était exposée aux influences nocives de nature rhumatismale, traumatique ou toxique. Point d'hérédité névropathique. Le goître n'étant pas endémique dans son pays, personne de ses parents n'en est atteint. Il y a treize ans environ que la thermanesthésie de la main gauche commença à se développer ; elle marchait en augmentant et en s'étendant en haut sur l'avant-bras. Pendant dix ans, ce symptôme resta stationnaire et la malade ne présenta pas d'autres troubles nerveux. Il y a quatre ans qu'une atrophie accompagnée de faiblesse musculaire de la main gauche commença à se développer. Il y a un an environ, que sans motif apparent, se déclara peu à peu une faiblesse progressive des membres inférieurs. Depuis près de six mois, la faiblesse des membres inférieurs et la thermanesthésie du membre supérieur gauche se mirent à marcher plus vite, ce que la malade rattache à un refroidissement ; des douleurs parurent dans différents endroits et persistèrent jusqu'à présent. Il y a près de sept ans, la malade avait été atteinte d'abcès qui se répétèrent tous les ans dans le courant de quatre années ; trois fois sous l'aisselle gauche et une fois sous la droite.

Etat actuel. — Légère strume, existant depuis longtemps. Point d'exophtalmie, ni de palpitations. Les organes internes sont normaux. La peau ne présente pas de troubles trophiques, le squelette n'a pas subi d'altérations. La musculature est modérément développée. Une atrophie considérable à la main gauche: les muscles lombricaux et les interosseux (surtout le premier) ont été le plus atteints ; les muscles de hypothénar l'ont été un peu moins. La faiblesse de ces muscles correspond au degré de l'atrophie ; la malade serre la main assez fort. La force, mesurée d'après le dynamomètre, est égale à 45 kil. (65 du côté droit) ; les autres mouvements du membre supérieur gauche sont de force normale, à l'exception de l'élévation et de l'abaissement de l'épaule, qui sont plus faibles. Dans le membre supérieur droit, on n'observe de la faiblesse que dans l'élévation de l'épaule ; les autres mouvements sont normaux.

Membres inférieurs. — La malade marche sans assurance, en faisant de petits pas : la démarche n'est ni ataxique, ni spastique. La force des membres inférieurs a beaucoup baissé, surtout ce qui concerne la flexion de toutes les articulations ; elle est le plus atteinte dans l'articulation coxo-fémorale et relativement moins dans l'articulation tibio-tarsienne des deux côtés. L'extension est aussi extrêmement affaiblie dans l'articulation coxo-fémorale, bien moins dans les autres.

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis ; ceux des tendons d'Achille sont exagérés. Les réflexes cutanés n'ont pas subi de

changements. Des mouvements *convulsifs* ne se produisent que dans deux derniers doigts de la main gauche à son élévation jusqu'à la position verticale.

Sensibilité. — Il y a une thermanesthésie de la moitié gauche du corps, nettement limitée par la ligne moyenne (*fig.* 17). La main ne sent pas une différence de température jusqu'à 15°; l'avant-bras et le bras celle de 5°; le cou, la poitrine, la nuque et le membre inférieur sentent des différences de température moindres, mais partout supérieures à celles du côté opposé où la thermanesthésie est normale (1/2 — 1°), comme elle l'est aussi aux deux moitiés de la face.

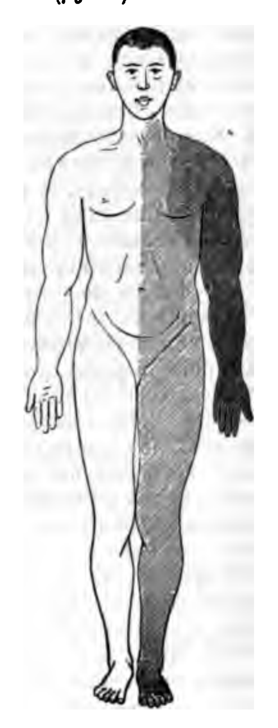


Fig. 17.

De légères piqûres, provoquent partout une sensation de douleur égale des deux côtés.

Le *toucher* est normal et fin. Des attouchements légers sont bien sentis et justement localisés. Le *sens musculaire* est conservé.

Les nerfs crâniens n'ont pas subi de troubles fonctionnels.

Les nerfs sciatiques et cruraux sont douloureux à la pression, le nerf sciatique gauche plus que le droit. La pression produite sur les muscles des membres inférieurs, en partie dans les supérieurs (le biceps) et le dos, provoque une « douleur agréable ». *Douleurs* fréquentes spontanées, pas bien aiguës, s'élevant de la nuque vers le sommet de la tête; douleurs dans la partie inférieure du dos et une douleur en ceinture dans la partie inférieure du ventre et des reins. La pression sur les apophyses épineuses est douloureuse par places. Les mouvements de la colonne vertébrale ne provoquent pas de douleurs. Dans la tête, la malade éprouvait parfois un malaise, de la pesanteur, quelque chose de semblable au vertige.

La disposition d'esprit est un peu sombre, déprimée ; la malade prête beaucoup d'attention à toutes ses sensations anormales. Les fonctions intellectuelles sont en bon état.

La malade ne demeurait pas à Moscou et je ne l'ai vue que trois ou quatre fois dans le courant de dix-huit mois.

Dans le courant de la première moitié de 1884, la faiblesse et l'atrophie musculaire des membres inférieurs a progressé; une paralysie complète s'est développée dans la sphère des nerfs péroniers accompagnée de pied équin des deux côtés, par suite de la contracture des muscles du mollet. L'électro-excitabilité des muscles paralysés diminuait progressivement. Leur atrophie progressait rapidement. Dans les membres supérieurs au contraire, on observait une certaine amélioration. La réaction de dégénérescence ne s'observait que dans peu de muscles des membres inférieurs et de la main gauche (CFC < AFC, contracture lente). Des douleurs étirantes et parfois aiguës dans le dos, les reins et les membres inférieurs inquiétaient beaucoup la malade. Des vésicatoires sur le dos, l'iodure de potassium, puis des bains tièdes, l'électricité, le nitrate d'argent, le massage les calmaient plus ou moins, mais en général, la maladie continuant sa marche progressive empira. Après un séjour de trois mois au bord de la mer en Angleterre, où la malade prit plus de 60 bains chauds (27-28°R.) et de l'iodure de potassium à l'intérieur, les troubles moteurs des membres inférieurs s'étaient considérablement améliorés. Elle commença à élever et à remuer plus librement les pieds; l'atrophie disparut presque complètement; et le réflexe rotulien réapparut du côté droit. Cette amélioration dans l'état des membres inférieurs progressait lentement, jusqu'au mois de mai 1885, lorsque je vis la malade pour la dernière fois. Au contraire l'atrophie des muscles de la main avait augmenté. Les douleurs dans les membres inférieurs spontanées et à la pression diminuaient peu à peu depuis l'été de 1883 et disparurent presque complètement vers le printemps de 1885,— la pression ne provoquait qu'une paresthésie agréable. Les sens du toucher, de la douleur et la sensibilité électro-musculaire restèrent sans changement. L'anesthésie thermique occupa peu à peu une région plus grande, quoique son degré variât sur ces endroits nouvellement occupés : déjà deux mois après le commencement de cette observation, le membre inférieur de l'autre côté était atteint; après les bains de mer le degré de la thermanesthésie diminua au membre inférieur droit, mais ensuite parut une zone d'anesthésie thermique plus profonde dans la moitié inférieure gauche du thorax, limitée en haut par la ligne passant par l'ombilic, en bas par le niveau de la crête iliaque. A la partie antéro-inférieure du ventre et de la cuisse, on observait une thermanesthésie plus grande que dans la partie périphérique du membre inférieur. Vers le printemps de 1885 ces rapports se pervertirent; mais en revanche la thermanesthésie siégeant à la partie centrale du membre inférieur droit empira : ici la malade ne percevait que la différence de-4°, tandis que la sensibilité s'améliorait en descendant, la jambe distinguait la différence de 1°-2°. et le pied-1°. Il ajouta à ceci une nou-

velle sphère de thermanesthésie: c'est celle du membre supérieur droit au-dessous du coude ; la partie inférieure de l'avant-bras et les doigts ne percevaient pas la différence de 4°, et la paume de la main — celle de 2°-3°; à la partie supérieure de l'avant-bras la thermanesthésie descendait peu à peu à zéro à mesure qu'elle s'approchait du bras. La face et la moitié droite du thorax conservaient tout le temps une sensibilité normale. L'état général de la malade était satisfaisant. Dans le courant des deux dernières années, la maladie paraissait avoir progressé ; on me communiqua que l'état de la malade empira considérablement.

Le 25 février, j'ai eu l'occasion de revoir ma malade. La marche ultérieure de la maladie confirma complètement notre diagnostic quant à l'affection fondamentale et vint appuyer la supposition que les phénomènes observés dans les membres inférieurs dépendaient d'une complication. A l'heure qu'il est, les phénomènes d'une paralysie atrophique en sont presque disparus. La malade marche assez bien, c'est surtout dans l'articulation du genou et dans la tibio-tarsienne que la force motrice est bonne. La sensibilité douloureuse à la pression sur les nerfs et les muscles n'existe plus maintenant dans les membres inférieurs. L'atrophie musculaire des extrémités inférieures a disparu. Le réflexe du tendon d'Achille est conservé, le rotulien est bon d'un côté et affaibli de l'autre. Seulement, à une contraction exagérée se produisent parfois des contractures spastiques dans les fléchisseurs du genou.

En revanche, presque tous les symptômes fondamentaux ont progressé et d'autres nouveaux s'y sont associés. *Les troubles moteurs* des extrémités supérieures ont progressé moins que tous les autres ; on n'observe ici presque que l'état antérieur resté stationnaire : le tiers inférieur de l'avant-bras gauche est un peu

amaigri (il a 1 cent. de circonférence moins que celui du côté opposé). La main droite est un peu plus faible, se fatigue plus facilement, de petits mouvements, exigeant de la précision, sont devenus difficiles pour la malade. L'écriture est devenue un peu plus jetée. Point d'atrophie musculaire dans la main droite; à la main gauche elle est dans l'état antérieur; seul le muscle premier interosseux fonctionne mieux qu'auparavant.

Sensibilité. — L'*anesthésie thermique* occupe maintenant presque la totalité de la surface du corps. Ce n'est que la joue droite, le front et une partie en forme de raie longeant la face postérieure des deux cuisses qui perçoivent bien la différence thermique de 1° seulement; vers les côtés et en descendant, la sensibilité baisse, de sorte que les plantes des pieds ne perçoivent que la différence de 7°. Mais la région du plexus sacré est quand même celle qui sent mieux que toutes les autres parties innervées par les nerfs spinaux ne percevant pas la différence des températures de 10°.

L'analgésie est venue se surajouter par places à l'anesthésie thermique. Elle est le plus accusée du côté gauche dans la sphère des racines supérieures cervicales. L'analgésie est nettement limitée par la ligne du milieu. Par derrière, elle descend jusqu'à la base du cou, par devant, jusqu'à sa face antérieure.

Dans ces endroits, l'analgésie est presque absolue. Mais aussi les deux membres gauches sentent la douleur moins bien que les droits. A la face et au tronc, la sensibilité à la douleur est conservée ; sur la main

et l'avant-bras droits, peut-être est-elle aussi légèrement abaissée.

Dans la sphère d'analgésie complète aussi, de même que dans les autres endroits, le sens du tact et l'électro-sensibilité cutanée sont conservés; un courant électrique plus faible est également bien perçu partout — même dans les endroits où un courant maximum ne provoque pas de sensation douloureuse. Point d'analgésie, ni d'anesthésie thermique sur la langue.

La malade se plaint de *douleurs* spontanées continues qu'elle éprouve dans tout le corps; parfois elles sont profondes, ordinairement sourdes, parfois elles prennent un caractère plus aigu — rarement au point de troubler son sommeil. Dans la cuisse gauche, la douleur se répand par ondulations de haut en bas en avant et sur les côtés; dans la cuisse droite, elle est plus faible. Par moments, il y a une douleur intense à la région analgésique de la nuque. Un sentiment presque continu de douleur en ceinture existe dans le ventre et à la partie inférieure de la poitrine. De temps en temps, sensation de fourmillement dans les mains. Des sensations étranges sont éprouvées dans la cavité buccale et la sphère des muscles masticateurs. La force de ces derniers est conservée; le clonus de la mâchoire inférieure manque. Les mouvements de la langue et la déglutition sont libres et il n'y a pas de troubles de l'articulation, de phonation, de mastication et de sensibilité dans la cavité de la bouche. Néanmoins, la malade éprouve dans la bouche une certaine constriction, comme une enflure; par moments, il lui semble qu'elle ne peut mâcher, que les mouvements de la langue et des mâchoires sont

faibles. Il n'y a pas eu de troubles trophiques cutanés. La nutrition générale s'est considérablement améliorée. Depuis septembre 1884, la malade a gagné vingt-trois livres.

La disposition d'esprit est sombre, déprimée. Les pupilles sont inégales. Toutes les deux réagissent bien, mais la droite est un peu plus large que la gauche, la différence pupillaire est accusée davantage le matin. Une légère exophtalmie de l'œil droit. Les muscles moteurs de l'œil ne sont point atteints. La vue est normale ; les yeux se fatiguent très vite. Pas de palpitations. Les membres sont constamment froids, mais si la malade se réchauffe au lit, elle éprouve un sentiment de chaleur disproportionné. Ordinairement, pas de transpiration ; si elle se fait, ce n'est que sous les aisselles.

Dans ce cas aussi, une localisation préliminaire de l'anesthésie dans un seul membre et ensuite sous forme d'hémithermanesthésie est très caractéristique ; il faut remarquer la formation de la zone thermanesthésique dans la sphère de deux racines inférieures thoraciques et de la première racine lombaire à gauche ; la délimitation ultérieure de la thermanesthésie régionnaire dans les membres supérieurs et inférieurs droits ; une délimitation très accusée des régions normales et anesthésiées du thorax par la ligne moyenne. De même que dans l'observation précédente, il faut remarquer l'existence d'une thermanesthésie très étendue, sans analgésie. Le toucher n'a pas été atteint dans ce cas non plus — même dans la sphère occupée par une thermanesthésie de quatorze ans de durée, quoique le processus morbide qui

la tenait sous sa dépendance ayant progressé, se soit étendu aux parties voisines de la moelle et eût provoqué l'atrophie des muscles de la main.

Les douleurs dans le dos et les membres inférieurs, la sensibilité douloureuse des cordons nerveux, qui avaient accompagné le développement d'une paralysie atrophique, fait poser la question de l'existence possible des neurites et de méningite. En tout cas, une existence continue de la thermanesthésie isolée et de l'atrophie musculaire dans un seul membre supérieur, la distribution ultérieure caractéristique de la thermanesthésie partielle indique qu'au fond de cette affection siège le même processus que dans les cas précédents. Ce processus morbide peut atteindre les enveloppes de la moelle, comme le prouve une observation de Schultze. On peut supposer que tel était notre cas aussi, que chez notre malade, la gliomatose s'était compliquée d'un certain degré de méningite chronique, dont dépendaient les troubles moteurs des membres inférieurs, la paralysie atrophique des muscles, etc. Vu la restauration assez rapide des fonctions et de la nutrition musculaire dans les nerfs des membres inférieurs, nous ne pouvons admettre une dégénérescence consécutive, comme résultat d'une polyomyélite ou d'une destruction cellulaire des cornes antérieures par un néoplasme. Les troubles trophiques des nerfs étaient moins profonds — était-ce en rapport avec des altérations peu considérables produites dans les cellules des cornes antérieures, était-ce sous la dépendance de la méningite ou des altérations vasomotrices dans les nerfs mêmes des membres inférieurs, avec périneurite

ou neurite interstitielle plus ou moins grande — tout ça, ce ne sont que des suppositions qu'on ne saurait admettre qu'avec plus ou moins de probabilité. Dans ce cas, les troubles trophiques de la peau ont fait défaut, mais les abcès ont été cités dans les antécédents de la malade.

Observation VII.

Homme de vingt-sept ans. — Anesthésie partielle du sens de la température dans le membre supérieur droit et la moitié du thorax du même côté. Douleurs. Neurasthénie.

Constantin K..., diacre, âgé de vingt-sept ans, vint me consulter pour une céphalalgie tenace et des phénomènes de neurasthénie.

Etat actuel (16 juillet 1885). — Peau pâle et fine. Nutrition moyenne. Le squelette ne présente pas d'anomalies. Les muscles sont assez mal développés, on n'aperçoit nulle part d'atrophie.

Souvent le malade éprouve une sensation difficile à décrire à l'épigastre; point de douleur à la pression, la langue est nette, pas de phénomènes dyspeptiques. L'appétit est variable. Les selles ne sont pas toujours régulières : parfois la constipation alterne avec la diarrhée. Pas de douleurs intestinales, des borborygmes, etc. Rien d'anormal dans les poumons, ni dans le cœur. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. La miction est normale. Les organes sexuels sont normaux. Les nerfs et les muscles ne sont pas douloureux à la pression.

Le malade se plaint de toute une série de symptômes subjectifs; pesanteur continuelle dans la tête, céphalalgies parfois très intenses du côté gauche, sans nausées ni vomissements; les douleurs sont presque continuelles avec des rémissions insignifiantes. Par moments, des paresthésies dans le membre supérieur droit et le thorax, des douleurs lancinantes, spasmodiques, moins fortes dans d'autres parties du corps aussi — parfois dans les articulations du membre supérieur droit; elles diminuent par la compression et la chaleur. Parfois des accès d'oppression thoracique, une sensation de constriction dans la région précordiale, par moments, une angoisse indéfinie, des accès de frayeur, d'épuisement, d'état semi-syncopal. Point d'agoraphobie marquée, mais le malade se

sent plus mal au milieu d'une grande place ou en haut d'un escalier élevé.

Un épuisement rapide du système nerveux, impossibilité de travailler. Courbature générale. Humeur hypochondriaque. Pas d'hallucinations, ni d'idées délirantes. Le malade pense un peu lentement, il faut lui tirer ses réponses. La mémoire et la force intellectuelle ne sont pas affaiblies. Il se sent mieux le soir. Le sommeil varie, mais l'insomnie à proprement parler manque. Parfois, il y a cauchemars. La parole n'est pas troublée, l'écriture n'est pas changée, pas d'ataxie : le malade marche aussi bien les yeux fermés. Pas de douleurs en ceinture. Les réflexes rotuliens sont conservés à droite un peu plus faibles qu'à gauche. — La force musculaire est conservée.



Fig. 18.

Sensibilité. — Le *sens du tact* et du *lieu* est partout normal. La *sensibilité à la douleur* n'est pas altérée non plus. La *sensibilité thermique* est affaiblie sur le membre supérieur droit et la moitié droite du thorax. (Voy. fig. 18.) La thermanesthésie est nettement limitée par la ligne moyenne du corps et au-dessous de la courbe costale, elle passe insensiblement dans la sphère de la sensibilité normale. Le degré des troubles de la sensibilité thermique n'est pas le même partout. Les doigts sentent relativement bien, l'avant-bras moins bien. Dans les autres régions de la sphère thermanesthésique, le malade ne sent pas par places la différence de 10°, mais par d'autres, il sent la différence de 2°. La main droite est frileuse. La peau ne présente pas de troubles trophiques.

Les organes des sens ne présentent pas d'altérations notables. Les yeux se fatiguent facilement, le champ visuel n'est pas limité, l'acuité visuelle est normale ; il n'a pas eu de diplopie. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Le malade mène un train de vie régulier. Ses occupations sont nombreuses et fatigantes. Il n'a jamais abusé des boissons alcooliques et des plaisirs vénériens.

Anamnèse. — Il n'y a pas de névropathies accusées dans la

famille du malade. Le père était alcoolique, la mère est bien portante, un frère est mort tuberculeux. Lui-même n'a jamais été robuste, cependant il n'a pas eu de maladies graves, quelques angines, une uréthrite; pas de syphilis ni des fièvres intermittentes. Il y a longtemps qu'il se sent malade sans pouvoir préciser le début de la maladie actuelle. Les douleurs du bras droit ont commencé il y a dix ans à peu près. La thermanesthésie existe au moins cinq à six ans, les maux de tête et les sensations vertigineuses depuis trois à cinq années. Il y a trois ans que le malade a un recours à l'hydrothérapie sans résultats appréciables.

J'ai observé le malade pendant une année. Depuis le commencement du traitement son état allait en s'améliorant continuellement. Tout d'abord les céphalalgies devinrent plus rares et plus faibles; leurs accès durèrent pendant quelques instants, apparaissant plusieurs fois par jour le premier temps pour disparaître complètement ensuite. Tous les autres symptômes subjectifs avaient en partie disparu, ou se manifestaient à un degré moindre. La neurasthénie avait considérablement diminué. La sphère de l'anesthésie thermique ne changeait point, mais le degré de l'anesthésie devenait moindre : le malade commença à percevoir partout la différence de 3° et par certains endroits celle de 2°. Le 24. IV. 1886 : la main droite distinguait la différence entre 17 et 19°, mais cette température paraissait *tiède*, peut-être sous l'influence de la température peu élevée de la main.

Traitement. — On avait d'abord administré du nitrate d'argent et de la noix vomique, ensuite du fer et du sulfate de quinine, qui améliorèrent l'état général du malade; plus tard l'iodure de potassium et les pointes de feu par le thermocautère de Paquelin, qui, selon toute apparence agissent de préférence sur les troubles subjectifs.

La thermanesthésie est, dans ce cas, la seule indication directe d'une lésion anatomique du système nerveux; mais on ne saurait nier de l'existence d'un processus de ce genre, surtout en se rappelant la marche de la maladie dans le cas précédent, où le symptôme sus-indiqué avait existé seul pendant longtemps. Mais alors les douleurs, les paresthésies, les troubles vaso-moteurs de la cavité crânienne, etc., doivent aussi être considérés chez notre malade, de même que dans d'autres analogues ayant présenté

ces phénomènes, comme symptôme de cette lésion anatomique — une gliomatose de la moelle épinière, ce qui est le plus probable.

En ce qui concerne les autres affections spinales, la question seule du tabes pourrait être soulevée ici; mais il n'existe aucun symptôme caractéristique de cette maladie, à l'exception des douleurs; la thermanesthésie viendrait-elle à manquer, la question d'une affection anatomique ne pourrait pas même donner lieu à discussion; tandis que la thermanesthésie partielle du sens de la température avec localisation caractéristique est justement le propre de la seule gliomatose; d'autres symptômes complètent le tableau clinique de cette maladie, et aucun n'est en contradiction avec elle.

(Note additionnelle.)— Dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer encore les trois cas suivants :

Observation VIII.

Jean Gavriloff, suisse, âgé de vingt-cinq ans. Pas d'hérédité neuropathique, ni d'alcoolisme, ni de syphilis, ni de fièvres, ni de traumatismes ou d'autres influences nocives, sauf peut-être les influences rhumatismales (le malade dormait dans un local très froid) dans les antécédents du malade. Le malade rapporte le début de l'affection au mois de mai 1886. Avant cette époque, il n'a pas observé de troubles locomoteurs; du côté de la sensibilité, il signale la courbature dans l'articulation de l'épaule, ayant débuté il y a trois ans, pour reparaître tous les jours dans le courant de l'année et n'ayant plus inquiété que rarement le malade durant les deux dernières années. Cette courbature apparaissait spontanément et n'augmentait pas à la pression faite sur les épaules et au mouvement.

Il n'y a pas eu de dystrophies cutanées, à l'exception de quelques éruptions sur la tête et le corps, ayant eu une marche aiguë pendant l'enfance du malade.

Sept mois avant l'entrée du malade à l'hôpital, il éprouva un jour, au réveil, des fourmillements dans sa main gauche, avec engourdissement et faiblesse de l'annulaire et du petit doigt. Cet engourdissement disparut bientôt, après avoir laissé une certaine faiblesse dans ces deux doigts.

Huit jours après, la faiblesse gagna les trois autres doigts et, huit jours plus tard encore, parut un léger engourdissement et une certaine faiblesse dans le petit doigt de la main droite. Ces phénomènes progressèrent peu à peu. Un mois après leur début, il s'y ajouta un léger tremblement de la main et des doigts de la main gauche, tremblement inconstant, qui revenait aussi pendant l'état de repos. La faiblesse de la main associée à l'atrophie musculaire progressait jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital Catherine, vers la fin du mois de décembre 1886. Ici, les médecins qui avaient observé le malade, MM. Anoff et Chatalof signalèrent ce qui suit :

État présent. — Pas de troubles du côté des nerfs crâniens, excepté les mouvements fibrillaires de la langue au moment où le malade la tirait hors de la bouche.

Membres supérieurs. — Tous les mouvements sont possibles, étendus et suffisamment forts, excepté ceux des doigts et de la main du côté gauche, où la force de pression du poing est égale à 40 kilog. (tandis qu'à droite elle est égale à 65). La flexion des trois premiers doigts est plus faible que celle des deux derniers. L'extension de la main et des doigts est considérablement affaiblie, en comparaison de celle du côté droit. Dans les muscles de la main gauche on observe de temps en temps une série de mouvements fibrillaires et un petit tremblement correspondant des doigts au repos; cela se remarque parfois dans la main droite, mais à un faible degré. Il y a atrophie marquée du premier interosseux de la main gauche et un certain aplatissement du thenar surtout dans la région du muscle adducteur du pouce. Les muscles et les nerfs ne sont pas douloureux à la pression.

Les mouvements des membres inférieurs sont normaux en étendue et en force; on ne peut signaler que l'apparition de petits tremblements cloniques de la jambe à la flexion du genou gauche, si le mouvement a surmonté un obstacle considérable. On n'observe pas ces tremblements du côté droit. Pas de troubles moteurs au tronc (diaphragme, thorax, muscles abdominaux, etc.).

La *sensibilité tactile* du malade est partout normale : il localise des attouchements légers avec grande précision.

Sensibilité générale. — Le malade localise et distingue partout des piqûres légères sur les membres inférieurs. *Sur le thorax*, par devant dans les régions thoracique et abdominale, on observe un *abaissement de la sensibilité aux impressions douloureuses*, plus

prononcé à gauche, à la partie inférieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen; à droite — à la partie supérieure de la poitrine. Un abaissement semblable se retrouve aussi dans les deux membres supérieurs — à un degré plus élevé dans leurs parties centrales — et le malade prend souvent des piqûres considérables pour un attouchement. Cela s'observe plus souvent dans la région des épaules et des bras et ne se voit presque pas aux mains.

Le *sens de température* est normal sur les membres inférieurs, le ventre, la partie inférieure du dos. A la face, le malade ne perçoit que la différence de 1 1°/2-2°. Aux membres supérieurs et à la poitrine il y a une anesthésie plus nette du sens thermique. Son degré n'est pas élevé. Les mains et l'épaule droite ne sentent que la différence de 3-4° ; la région sus et sous-claviculaire à droite : 4-5°; les autres régions du dos, de la poitrine et des membres supérieurs : 2-3°.

Les *réflexes cutanés* à la douleur sont abaissés et les tactiles sont sensiblement marqués.

Le *réflexe testiculaire* est exagéré et accompagné de contracture marquée à répétition du muscle cremaster — et du droit plus que du gauche, même dans le cas où l'excitation vient de la cuisse gauche. Le *réflexe abdominal* ne se produit pas.

Réflexes tendineux. — Le réflexe du tendon d'Achille des deux côtés est nettement accusé : le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés et accompagné de contractions à répétition du muscle triceps crural. A l'extension passive du genou on observe fréquemment des mouvements convulsifs des muscles fléchisseurs du genou. Les réflexes tendineux dans les membres supérieurs ne sont presque pas provocables au biceps et au triceps. L'*excitabilité mécanique* des muscles est modérément accusée. Les organes internes sont normaux.

Le traitement consistait dans l'application du courant induit sur les muscles atrophiés et du courant constant sur le dos, et en bains tièdes. Le 19 février 1887, le malade sort de l'hôpital, se considérant comme guéri. Il présente à cette époque les phénomènes suivants :

Les *mouvements* sont tous bons, à l'exception de la main gauche et des doigts, dans lesquels, malgré une amélioration considérable, on constate une certaine faiblesse. L'atrophie musculaire de la main gauche a considérablement diminué. Le courant le plus intense ne donne point de contraction de tous les muscles interosseux et de l'adducteur du pouce; du côté droit l'électrocontractilité est normale.

Courant constant : muscle interosseux Ier, C F C = A F C — 10 M. A ; interosseux II, C F C — 4, A F C — 5 M. A ; interosseux III, C F C et A F C ne sont pas obtenus à 6 M. A; interosseux IV,

C F C — 4, A F C — 2, 5 ; la contraction est lente (du côté droit C F C = 2). Par conséquent, il y a une réaction de dégénérescence plus ou moins nettement accusée dans les muscles atrophiés. Dans les muscles thenars du côté gauche on observe des mouvements continuels de faisceaux volumineux isolés. La langue présente aussi des mouvements fasciculaires.

L'augmentation de réflexes tendineux et cutanés est devenue moins sensible et a disparu par endroits. La sensibilité à la douleur s'est améliorée ; une certaine analgésie seulement est restée dans la région des épaules. Le sens de température s'est également amélioré. Il reste une zone thermanesthésique, occupant les membres supérieurs et les épaules. La face, le cou, la poitrine, le dos et les membres inférieurs perçoivent bien la différence thermique de 1° et moins.

Dans ce cas aussi, la parésie et l'atrophie musculaire des parties périphériques des membres supérieurs sont combinés avec une analgésie et une thermanesthésie plus diffuses, à localisation indiquant non pas une interruption de la conductibilité à un certain point de la moelle mais une lésion segmentaire de la substance grise des cornes postérieures et du renflement cervicale à un moindre degré et de la partie spinale. En outre, il faut supposer l'existence d'une lésion limitée de la corne antérieure gauche et des cordons latéraux. L'affection non systématique et largement étendue le long de la moelle épinière, provoquant néanmoins des symptômes aussi électifs que le trouble partiel du sens de la température, ne peut dépendre, d'après ce que nous savons, que de la gliomatose ou de la gliose de cet organe. *(A suivre.)*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

NOTES ET SCHÉMA SUR LA TOPOGRAPHIE PATHOLOGIQUE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL.

Par Jules GLOVER.

L'étude des maladies du système nerveux nécessite pour pouvoir aisément se tenir au courant des recherches modernes en neuropathologie une notion constante de la topographie des centres nerveux.

Une carte schématique fournissant un ensemble aussi peu discuté que possible des diverses opinions émises par les auteurs sur ce sujet remplirait peut-être ce but. Aussi nous proposons-nous ici de dresser un schéma qui donne, si possible, cette vue d'ensemble, les rapides progrès incessamment accomplis en pathologie nerveuse permettant du reste à l'heure actuelle de tenter facilement la détermination partielle de la topographie pathologique de l'axe cérébro-spinal. Nous pensons qu'il pourra servir à l'occasion de *memorandum* et faciliter aussi l'orientation en anatomie pathologique macroscopique et microscopique dans les maladies du cerveau, du bulbe et de la moelle.

Pour bien concevoir la topographie de l'axe cérébro-spinal, on peut se baser sur la division en *systèmes* des différentes régions à fonctions connues du cerveau et de la moelle, on peut déterminer suivant l'expression de Vulpian, la systématisation anatomo-physiologique et pathologique du cerveau et de la moelle épinière. A cet effet, nous devrons mettre à profit les trois arguments qui autorisent cette systémisation répondant à la notion anatomique moderne des centres nerveux, savoir :

1° L'étude parallèle des lésions anatomiques d'un système cérébro-médullaire et des troubles fonctionnels qu'occasionnent ces lésions; en d'autres termes, l'*étude anatomo-clinique*

des maladies du cerveau et de la moelle[1]; 2° l'*expérimentation physiologique;* 3° enfin l'*embryologie*, dont il faut aussi tenir compte, car elle vient bien souvent aussi individualiser la région, que ses fonctions spéciales déterminées par l'expérience physiologique et par l'étude anatomo-clinique, faisaient déjà une et distincte des régions voisines[2].

Dans cet ordre d'idées, nous donnerons l'explication de deux schéma, se complétant l'un l'autre, que nous établissons d'après les opinions multiples des pathologistes et des physiologistes sur les différents points de l'anatomie topographique des centres nerveux. Nous indiquerons en détail l'opinion des auteurs dans un index bibliographique aussi complet et exact que possible, l'étendue nécessairement très limitée de ce travail essentiellement élémentaire ne nous permettant pas d'insister dans bien des cas.

Sur la PLANCHE I, nous donnons (*fig.* 1) le dessin schématique des circonvolutions et scissures de la face externe de l'hémisphère gauche et nous y inscrivons le siège des localisations cérébrales chez l'homme les mieux démontrées par les faits anatomo-cliniques et les expériences physiologiques corroborantes[3]. Nous y déterminons successivement le siège des lésions

[1] Nous verrons le rôle important que joue la méthode anatomo-clinique dans la détermination de la topographie du cerveau et de la moelle. Tout en marchant de front par ses résultats avec la méthode expérimentale, souvent elle prime cette seconde méthode par la priorité et la précision de ceux-ci.

[2] Tarnier et Chantreuil. *Traité d'accouchements*, t. I, 285 et suiv. 1882. — Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, lec. XII, 236, 1885. — Grasset. *Traité pratique des mal. du syst. nerv.*, 321. 1886.

[3] Cette figure 1 de la PLANCHE I, la plus récente qui ait été faite sur le siège des localisations cérébrales chez l'homme (schéma de MM. Charcot et Pitres, d'après M. Féré) peut aussi être utilisée pour l'étude de la topographie crânio-cérébrale et en s'aidant des méthodes diverses de mensuration crânio-cérébrale, pour l'application chirurgicale de ces données anatomiques.

Voir à ce sujet : Ch. Paris, *Indications de la trépanation des os du crâne au point de vue de la localisation cérébrale*. Th. Paris, 1876. — Lucas-Championnière. *Des localisations cérébrales*, rôles qu'elles peuvent jouer dans le diagnostic et le traitement. (*Jour. de méd. et de chir prat.*, oct. 1876.) — *Des indications tirées des localisations cérébrales* pour la trépanation du crâne. (*Acad. de méd.*, 9 janv. 1877.) — La *trépanation guidée par les localisations cérébrales*. (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, fév. 1877.) — Proust et Terrillon. *Contribution à l'étude des localisations cérébrales, etc.* (*Acad. de med.*, nov. 1876; *Soc. de chir.*, ibid.) — Pozzi. *Des localisations cérébrales et des rapports du crâne avec le cer-*

à l'écorce cérébrale dans les différentes formes d'*aphasie: l'aphémie* (I), l'*agraphie* (II), la *cécité verbale* (III) et la *surdité verbale* (IV); la *localisation corticale des mouvements du membre supérieur* (V), du *membre inférieur* (VI), le *noyau cortical commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau* (VII), enfin, le siège des lésions à l'écorce dans l'*hémianopsie* (VIII), malgré les discussions que suscite encore cette localisation.

La localisation des diverses formes de l'aphasie[1] est aujourd'hui presque complètement établie.

L'*aphémie* surtout (type Bouillaud-Dax-Broca), alalie (de Lordat), première variété d'aphasie, amnésie verbale motrice, d'articulation, d'après la définition de Hartley, approuvée par M. le professeur Charcot[2], a son siège, reconnu en 1861 par

veau au point de vue des indications du trépan. (*Arch. gén. de méd.*, 1877, 442.) — Proust et Tillaux. *Prog. méd.* 1877, 29. — Le Dentu, Desprès, Lucas-Championnnière, Le Fort. *Soc. chir.*, 26 déc. 1877, 9 et 23 janv. 1878. — Houel, Charcot, Desprès, Berger et Landouzy; discussion à propos du fait de Bide. *Soc. anat.*, 11 janv. 1878. — Lemoine. Thèse Paris, 1880, nº 73. — Schwartz. *Du trépan appliqué aux traumatismes du crâne.* (Rev. génér., in *Rev. des sc. méd.*, tome XIV.) — Artic. *crâne*, in *Dict. Dechambre.* — Tillaux. *Traité d'anatomie chirurgicale.*— Horsley. *Chirurgie du cerveau. British medical Association*, 54e réunion annuelle. Traduction in *Arch. de neurologie*, nº 36, 1886.

[1] Voir sur l'aphasie par ordre chronologique : Bouillaud. *Rech. clin., propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobes ant. du cerv.* (*Acad. des sc.*, 1825. *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 25.) — Broca. *Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé*, suivies d'une observation d'aphémie. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, 2e série, t. VI, p. 330); *Nouv. observations d'aphémie produite par une lésion de la moitié post. des* 2e et 3e *circ. front*, même rec., même vol., p. 398. — Voisin. Art. *Aphasie* du *Dict. Jaccoud*, 1865. — Falret. Art. *Aphasie* du *Dict. Dech*, 1876, surtout pour l'historique. — Charcot. *Des localisations cérébrales*, 1880; *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, Paris, 1887, T. III, p. 152. — Bernard. *De l'aphasie et de ses diverses formes.* Th. Paris, 1885. — G. Ballet. *Du langage int., etc.* Th. agrég., Paris, 1886. — Grasset. *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, Paris, 1886. — Duret. *Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale*, in *Arch. de physiologie*, 1874, nos 1, 2, 3, 4, 5 et 6.

[2] Hartley et M. Charcot voient une indépendance relative dans les sources multiples d'où sont tirés les éléments du mot et envisagent quatre éléments ou fonctions du mot : l'*image auditive* (impression faite sur l'oreille par le mot (langage parlé); l'*image visuelle* (impression faite sur l'œil par le mot (langage écrit ou imprimé); l'*image motrice d'articulation* (actes de l'organe de la parole); l'*image motrice graphique* (actes de la main dans l'écriture), rapportent la fonction du langage à

Broca[1], au tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche. Toutefois nous devons rappeler que Meynert adjoint à la troisième frontale le groupe des circonvolutions de l'insula, faisant ainsi des deux un même système anatomique[2]. Cependant, d'après M. Lépine (Th. agrég.), la réalisation de l'aphasie par lésion isolée de l'insula n'est pas encore démontrée. D'ailleurs, anatomiquement, les lésions de l'insula ne peuvent pas par elles-mêmes donner lieu à de l'aphasie. La dissection montre que la capsule externe, l'avant-mur et l'insula n'ont pas de connexion avec les parties profondes[3] ; on sait, d'autre part, que l'insula est relié à la troisième frontale par d'abondantes fibres commissurales[4]. De là, il est permis d'admettre que les lésions de l'insula ne déterminent l'aphasie que par retentissement sur ces fibres commissurales. Nous étendrons pourtant, par l'imagination, sur la *fig.* 1, le siège de l'aphasie (aphémie), à l'insula celui-ci n'étant fixé, sur le schéma, qu'au pied de la troisième circonvolution frontale. On remarquera que le centre cortical de l'aphémie, au pied de la troisième frontale, est en rapport intime avec le centre cortical des mouvements de l'organe de la parole (grand hypoglosse) et de la mimique (facial inférieur) au pied de la frontale ascendante; le premier centre situé au-devant du second.

quatre centres fonctionnels corticaux de la mémoire du mot ou des impressions (*centres d'impressions*, impressions sur l'oreille, sur l'œil), et des actes (*centres d'expressions*, actes de l'organe de la parole, de la main dans l'écriture), par lesquels nous entrons en rapport avec celui-ci. Et ces deux auteurs concluent que la lésion de ces différents centres amenant des troubles de la fonction, la perte plus ou moins absolue du mode spécial de la mémoire du mot rattaché à ce centre, il en résulte une amnésie verbale auditive, si, par exemple, c'est le centre auditif des mots qui est frappé, une amnésie verbale visuelle, motrice d'articulation, motrice graphique, si ce sont les centres visuel, moteur du langage articulé, moteur du langage écrit qui sont atteints. D'où cette conclusion « l'aphasie n'est qu'une amnésie ». (*Progr. Med.* 4 fév. 1888. Pierre Marie) et ces définitions des quatre formes d'aphasie : 1° l'aphémie, ou *amnésie verbale motrice d'articulation*; 2° l'agraphie, ou *amnésie verbale motrice graphique*; 3° la cécité verbale, ou *amnésie verbale visuelle*; 4° la surdité verbale, ou *amnésie verbale auditive*.

[1] Voir pour l'étude plus complète du siège des lésions dans l'aphasie Grasset, 1886, p. 153, et th. de Bernard. *Déjà citée.*

[2] Lépine, *Bullet. de la Soc. anatomiq.* 1874, et th. agrég. Paris, 1875. — Ch. de Boyer. *Études cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux*, th. Paris 1879. — Pelletier, th. Paris 1882.

[3] Voir *fig.* 3 et 4 de la Pl. I.

[4] Raymond et Artaud. — *Archives de Neurologie*. Mars 1884, p. 147.

L'*agraphie*, deuxième variété d'aphasie, amnésie verbale motrice graphique[1], a son centre cortical au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (centre de Exner)[2]. Il y est déterminé d'après les recherches premières de Marcé (1856, *Société de Biologie*) et de Ogle (1867), d'après l'observation d'agraphie pure dont il est question dans les leçons de M. Charcot (1883) publiées par Rummo en italien en 1884[3] et quelques autres faits[4].

Comme pour l'aphémie au sujet des rapports de ce centre avec le centre cortical de l'hypoglosse, nous attirerons l'attention sur la connexion du centre cortical de l'agraphie au pied de la deuxième frontale avec le centre cortical des mouvements du membre supérieur au tiers moyen de la frontale ascendante; le premier centre siégeant en avant et un peu au-dessous du second.

La *cécité verbale* (Wortblindheit d'après la nomenclature de Kussmaul[5]), troisième variété d'aphasie, amnésie verbale visuelle[6], a été décrite tout d'abord par Kussmaul, dont les recherches postérieures à des observations déjà anciennes de Gendrin[7] et de Trousseau[8], de Gueneau de Mussy[9] et de Westphal[10], furent d'une part critiquées en France par

[1] Autre définition : Perte plus ou moins complète des mouvements coordonnés communiqués à la main pour exprimer la pensée par l'écriture, ou plus simplement l'*aphasie de la main*. (Charcot. *Leçons*, t. III.)

[2] Exner.— *Untersuch. über die Localisat.* der Funct. in der Groshirnrinde des Menschen. Vienne, 1881.

[3] Charcot. — *Differenti forme d'ofasia*, Lezionire dalle del Dr Rummo, Milano, 1884 — P. Marie, Analyse de ces Leçons, in *Rev. de Med.*, t. III, 1883, p. 693. - Bernard, th. 1885. *Loc. cit.* — Ballet, th. agrég. 1886. *Loc. cit.*, p. 41.

[4] Pitres. *Autre observation d'agraphie pure*, in *Rev. de Med.*, 1884. — P. Marie. *De l'aphasie en général et de l'agraphie en particulier, d'après l'enseignement de M. le Prof. Charcot* (Observation d'agraphie pure), in *Prog. Méd.* 4 fév. 1888.

[5] Kussmaul. — *Die Störungen der Sprache.* Leipsig, 1877.

[6] Autre définition : Trouble pathologique d'une faculté spéciale qu'on pourrait appeler la mémoire visuelle des signes du langage. (Charcot, in *Leç.*, t. III, p. 166, 1887.) — P. Marie. Voir l'analyse des Leçons sur la cécité et la surdité verbales; in *Rev. de Méd.*, t. III, p. 693. 1883. — Bernard, th. Paris 1885. *Loc. cit.*, p. 41.

[7] Gendrin. — *Traité philosophique de médecine pratique*, t. I, p. 432, 1838.

[8] Peter. — *De l'aphasie*, d'après les leçons cliniques du Prof. Trousseau, in *Arch. gén. de Méd.*, 1865.

[9] Guéneau de Mussy. — *Recueil d'ophthalmologie*, p. 129, 1879.

[10] Westphal. — *Zeistchrift für Ethnologie*, p. 94. 4 mai 1874.

MM. Mathieu[1] et Dreyfus-Brisac[2], d'autre part favorablement accueillies par M. Magnan et une de ses élèves Mlle Skwortzoff[3]. Dans le travail de Mlle Skwortzoff, une observation de Déjerine est accompagnée d'autopsie. Depuis cette thèse, d'autres observations ont été publiées : deux avec autopsies, celles de M. Chauffard[4] et de MM. d'Heilly et Chantemesse[5]; deux sans autopsie, celles de M. Armaignac[6] et de M. Bertholle[7]. L'observation avec autopsie de Déjerine, les deux observations avec autopsies de M. Chauffard et de MM. d'Heilly et Chantemesse portent à trois le nombre des arguments anatomiques sur lesquels on peut faire reposer la localisation de la cécité verbale. Avec ces documents, M. le professeur Charcot fonde une *tentative de localisation* de la cécité verbale au lobule pariétal inférieur, avec ou sans participation du lobule du pli courbe et de la première circonvolution temporale[8]. »

C'est d'après les travaux et les observations de M. Wernicke[9], qui le premier paraît avoir étudié le phénomène connu sous le nom d'aphasie sensorielle (Wernicke) ou de *surdité verbale* (Worttaubheit, Kussmaul), amnésie verbale auditive (Hartley-Charcot), que l'on place la localisation corticale de la quatrième forme d'aphasie, au niveau de la partie moyenne de la première circonvolution temporale[10].

Sauf pour le centre de l'aphémie, nous avons pu voir que

[1] Mathieu, in *Arch. gén. de Méd.*, 1879 et 1881

[2] Dreyfus-Brisac. — *De la surdité et de la cécité verbales.* (*Gaz. heb. de méd. et de chirurg.* 1881, p. 477.)

[3] Mlle Skwortzoff — *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie.* Thèse. Paris. 1881. (Douze observations, dont une de l'auteur et deux de M. Magnan.)

[4] Chauffard. — *Rev. de Médecine*, t. I, p. 393, 1881.

[5] D'Heilly et Chantemesse. — *Prog. méd.* 1883.

[6] Armaignac. — *Rev. cliniq. du Sud-Ouest*, 1882.

[7] Bertholle. — *Asyllabie ou amnésie partielle et isolee de la lecture.* (*Gaz. hebd. de med. et de chir.*, p. 280. 1881.)

[8] Charcot. — *Leçons*, t. III, 1887, p. 170.

[9] Wernicke. — *Der aphasische symptomen-complex.* Breslau, 1874. — *Ueber den Wissenschaftlichen Standpunkt in der Psychiatrie.* Kassel 1880. — *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*. Kassel, 1881, Bd. I, p. 206. — *Forstchritte der medecin.* Bd. 1. 1883.

[10] Ed. Hitzig. — Un cas de surdité verbale pure, sans aphémie. (*Von dem materiellen der Seele. Vortrag gehalten in Halle.* Leipsig, 1886. — Voir aussi : Thèse de Bernard.)

la détermination des différents *centres* d'*impression* et d'*expression* du langage n'est pas encore absolue. La détermination des centres corticaux des mouvements des membres, dont nous allons maintenant nous occuper, est au contraire à peu près définitive. La zone motrice est en effet la mieux connue à l'heure actuelle de toutes les zones corticales.

Le *centre cortical des mouvements du membre supérieur* est situé sur la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante où nous le figurons, en un point, qui répond en avant au pied de la deuxième circonvolution frontale[1]. Le centre cortical des mouvements du membre supérieur fut d'abord déterminé par l'expérimentation physiologique, qui prime ici pour l'étude des fonctions motrices du cerveau la démonstration anatomo-clinique. On doit dire, en effet, avec M. F. Franck que, malgré quelques faits cliniques antérieurs aux importants travaux de Fritsch et Hitzig[2], de Ferrier[3], contrôlés plus tard par la commission de la Société de neurologie et d'électrologie de New-York[4], par Carville et Duret[5],

[1] Nous avons fait remarquer plus haut à propos de la localisation de l'agraphie que le centre cortical des mouvements du membre supérieur au milieu de la frontale ascendante se trouve en rapport immédiat avec le centre d'expression verbale motrice graphique « des mouvements coordonnés communiqués à la main pour exprimer la pensée par l'écriture », centre siégeant exactement en avant du premier, au tiers postérieur de la deuxième frontale.

[2] Fritsch et Hitzig. — *Reichert u. du Bois Reymond's. Arch.*, H. III, 1870. 1er mémoire. — Hitzig. *Reichert u. du Bois Reymond's. Archiv.* H. III et IV, 1873, publié en janvier 1874, 2e mémoire. — Unters. üb. d. Gehirns. Berlin, 1874.

[3] D. Ferrier. — *West Riding Asyl. Rep.*, vol. III, 1873. — *Localisation of Function in the Brain* (*Croonian Lecture*, 1874). — Exp. on the Brain of Monkeys. Ist S. (*Proceed. Roy. Soc.*, 1875.) — Exp. on the Brain of Monkeys. 2d S. (*Croonian Lecture. Phil. Trans.*, vol. II, 1875.) — *Functions of the Brain.* Lond., 1876. Trad. franç., H. de Varigny. Paris, 1880. — Congrès intern. Londres, 1881. — D. Ferrier and Yeo. — *A record of Exp. on the effects of diff. reg. of the cerebr. Hemisph.* (*Philos. Transact. Roy.*, *Soc.* p. II, 1884.)

[4] Rapport de la commission composée de MM. Dalton, Arnold, Beard. Flint, Mason. (*New-York med. Journal*, mars 1875.)

[5] Carville et Duret. — *Critique exp. des travaux de Fritsch, Hitzig, Ferrier.* (C.-R. *Soc. Biol.*, 20 déc. 1873.) — Rech. critiq. et exp. (C.-R. *Soc. Biol.*, 10 oct. 1874.) — *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (Mémoire détaillé, *Arch. de Physiol.*, 1875.)

Albertoni et Michieli[1], Luciani et Eamburini[2], Francois Franck et Pitres[3], H. Munk[4], Bartholow, Sciammana[5].

MM. V. Horsley et C. Beevor de Londres[6], l'époque d'apparition des publications des deux premiers auteurs est la date des premières recherches sur les fonctions motrices du cerveau. Le centre cortical des mouvements du membre supérieur eut son siège vérifié dès lors par des faits anatomo-cliniques, qui se multiplièrent dans la suite (Pierret, Hughling-Jackson, Mahot, etc., etc.) La plupart de ces faits précise le

[1] Albertoni et Michieli. — *Sui centri-cerebr. de movim.* (*Lo Sperim.*. Febbr., 1876.) — Albertoni. — *Le Loccalizz., cerebr.* (*Ital. medica*. 1881.)

[2] Luciani et Tamburini. — *Sui centri psico-mot.* (*Rev. sp. di Freniatr.*, 1878.) — Luciani. *Sull'eccitam. meccanico de centri.* (*Congr. de Soc. fren. Ital.*, 16 al 22 sett.'1883.)

[3] Fr. Franck et Pitres. Artic. *Encéphale* (Physiologie) du *Dict. Dech.* 18. — François Franck. *Lecons sur les fonctions motrices du cerveau* (Réactions volontaires et organiques) *et sur l'épilepsie cérébrale.* Paris, 1887.

[4] Hermann Munk. — *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1877. (Zur Phys. d. Grosshinrinde.)

[5] Bartholow. — *Journal of the med. sciences*, avril 1874. — Sciamanna. *Reale Accad. dei Lincei*, XIII, 15 juin 1882. (Expérimentations pendant l'intervention chirurgicale sur le cerveau humain.) — Voir le résumé des résultats obtenus par ces deux auteurs : in *Lec. sur les fonct. mot. du cerv.* F. Franck. Lec. II et III.

[6] Les docteurs Horsley et Beevor, après des expériences (1884) sur le singe, vérificatrices des résultats obtenus par Fritsch et Hitzig, par Ferrier, ont tenté la trépanation et l'ablation de la région malade dans six cas de lésions cérébrales chez l'homme avec épilepsie partielle. Ces trépanations qui, toutes sauf deux, ont déterminé la cessation des accès, montrent qu'il y a similitude complète entre la topographie motrice du cerveau de l'homme et des singes supérieurs (Macacus sinicus). Les expériences de 1884 ont été répétées récemment par ces deux auteurs à la Société de Biologie. (Voir *Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biol.*, 18 nov. 1887. Séance du 12 nov.) Elles enseignent qu'il existe des centres corticaux spéciaux pour les mouvements de chaque articulation, (pour ceux de l'épaule, à la partie supérieure, pour ceux du pouce, à la partie inférieure du centre cortical du membre supérieur à l'endroit où ce centre se confond avec le centre moteur de la face ; pour ceux du gros orteil, immédiatement en face de l'extrémité supérieure de la scissure rolandique dans le centre cortical du membre inférieur), et analysent chacun de ces mouvements. Ces différents faits expérimentaux rendent compte exactement du point de départ de l'aura dans l'épilepsie jacksonnienne et permettent le « diagnostic régional » précis de l'affection encéphalique « cet idéal, aujourd'hui souvent réalisé, vers lequel tendent invinciblement les efforts du clinicien. »

siège des mouvements du membre supérieur au point ou nous l'avons inscrit. Quelques-uns (Leloir, Barbe) semblent établir que « les lésions susceptibles de donner lieu aux monoplégies brachiales peuvent siéger aussi un peu au-dessus du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante[1] ».

Le *centre cortical des mouvements du membre inférieur* occupe une région plus étendue d'après Hallopeau et Girodeau[2] que d'après Charcot et Pitres[3]. Les premiers donnent pour centre à cette région de l'écorce, le tiers supérieur de la pariétale ascendante, ainsi que le lobule paracentral, et la font empiéter en outre en avant sur la partie supérieure de la frontale ascendante, en arrière sur le lobule pariétal supérieur[4]. Les seconds placent le centre cortical du membre inférieur dans le lobule paracentral.

Disons en terminant avec les centres moteurs des membres chez l'homme, que sans être circonscrits mathématiquement, ils ne s'étendent pas non plus à une surface très considérable de l'écorce grise cérébrale, comme le veut Exner[5], contredit par Charcot et Pitres.

On place le *centre cortical du grand hypoglosse* au pied de la circonvolution frontale ascendante, d'après les faits anatomo-cliniques de Hitzig[6], de Charcot et Ball d'après Rendu et Gombault[7], de Verneuil[8], de Dugout-Bally[9], de Rosenthal[10],

[1] Charcot et Pitres. — *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau.* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877.) *Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices.* (*Rev. mens.*, nov. 1878.)

[2] Hallopeau et Girodeau. — *Enceph.* 1883, p. 331.

[3] Charcot et Pitres. *Rev. mens.* 1877-78. — G. Ballet. *Arch. de Neurol.* 1883, V. 273.

[4] Raymond et Derignac. *Gaz. méd.* 1882, 52. — Prévost. *Contribution à l'étude du centre moteur cortical du membre inférieur.* Th. Paris, 1884,

[5] Exner. — *Recherches sur les localisations des fonctions du cerveau de l'homme* (Vienne, 1881). In *loc. cit.*, p. 43. — Voir la critique de la méthode et des résultats d'Exner dans : Charcot et Pitres. *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme* (*Rev. de méd.* 1883, p. 452.)

[6] Hitzig. — *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. III, p. 231.

[7] Charcot et Ball, d'après Rendu et Gombault (*Revue d'Hayem*), 1876, p. 350.

[8] Verneuil. — *Rev. d'Hayem*, 1876, p. 350.

[9] Dugout-Bailly. — *Gazette médicale*, 1878, p. 23.

[10] Rosenthal. — (*Beitrage zur kentniss der motorischen nervencentren des*

de Ferrier [1]. Ces éléments en grand nombre déjà, pour servir de base à la détermination du siège du centre cortical du grand hypoglosse sont réunis dans un remarquable mémoire sur le trajet intral-cérébral de l'hypoglosse par MM. Raymond et Artaud [2].

Le centre cortical de l'Hypoglosse [3], est en même temps commun au *facial inférieur* d'après l'expérimentation [4] et quelques faits anatomo-cliniques [5], commun à la *branche motrice du Trijumeau* [6].

Avec l'*Hémianopsie*, nous arrivons aux localisations dont on commence seulement à entrevoir le siège. Le siège de la localisation corticale de l'hémianopsie n'est en effet établi qu'avec sept ou huit observations [7]. Il occupe à peu près la même région que le centre cortical de la cécité verbale, le lobule pariétal inférieur dans sa partie antérieure. C'est du reste ce qui explique la coïncidence répétée, dans quelques-unes des observations ci-dessus, de la cécité verbale et de l'hémianopsie, qui peuvent cependant aussi se présenter séparément, « le lobule pariétal inférieur étant d'ailleurs assez étendu pour que les deux ordres de lésions puissent y trouver

Menschenhirnes (*Wiener medic. Presse*, 1878, Observat. II), cité par Charcot et Pitres. Rev. mens., nov. 1878, fév. 1879.

[1] Ferrier. — *Localisation des maladies cérébrales*, p. 136, 137, in *loc. cit*, d'après Barlow (*British méd. Journal*, 28 juillet 1877, p. 103.)

[2] Raymond et Artaud. — *Contribution à l'étude des localisations cérébrales* (trajet intra-cérébral de l'hypoglosse). *Archives de Neurologie*. N° 20, mars 1884 : n° 21, mai 1884.

[3] Nous avons souligné à propos de l'aphémie les connexions remarquables du centre cortical commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau avec le centre d'expression verbale motrice d'articulation des mouvements coordonnés communiqués à la langue et à la face pour exprimer la pensée par la parole et la mimique.

[4] Ferrier. — *Localisations. Trad. de Varigny*, Paris, 1880, p. 132 et suiv. (centres oro-linguaux.) In *loc. cit.*, p. 45.

[5] Charcot et Pitres. — *Rev. de méd.*, 1883.

[6] Lépine. — *Rev. de méd.*, 1882, p. 848.

[7] Féré. — *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales* (Amblyopie croisée et hémianopsie), th. Paris, 1882. — (Deux faits d'hémianopsie d'origine cérébrale avec autopsies), in *Arch. de Neur.* 1885, IX, 222. — E. C. Seguin. *A contribution to the pathology of hemianopsie of central origine* (cortex-hémianopsie), in *Journal of nervous et mental disease*, vol. XIII, n° 1. Janv. 1886. Trad. franç., in *Arch. de Neur.*, t. XI, 1886, p. 206.

leur place, sans se superposer nécessairement [1] ». Les troubles de la vue, hémianopsie, etc., avec lésions des *circonvolutions occipitales* sont en ce moment à l'étude [2].

On tend à localiser le centre cortical du *Ptosis* « au pli courbe [3] » suivant quelques cas anatomiques. Mais s'il est vrai que la dissociation de la troisième paire semble effectuer par des lésions du Pli courbe ou du voisinage, rien n'est encore arrêté sur le siège exact du centre cortical du Ptoni. Nous n'avons pas figuré ce centre cortical sur notre dessin.

Nous signalons sans plus y insister la région présumée que doit occuper la lésion corticale, cause de la *déviation conjuguée de la tête et des yeux* à « cette partie du lobule pariétal inférieur intermédiaire aux scissures parrallèle et sylvienne » d'après Landouzy [4], Prévost et Vulpian [5], et Ferrier [6]; le centre cortical apparaît jusqu'à l'heure actuelle, du *facial supérieur* inscrit dans la région du pli courbe sur le schéma de Charcot et Pitres [7].

Telles sont les localisations dont il était intéressant d'inscrire le siège de façon à les envisager sur l'écorce cérébrale dans leurs rapports réciproques, sur lesquels nous nous sommes arrêtés déjà, et dans leur mode de répartition différentes zones corticales que nous allons maintenant déterminer. (*A suivre.*)

[1] Charcot. — *Leçons*, t. III, 1882, p. 173.

[2] Nothnagel.—*Maladies de l'encéphale*, 1885. Lire les observations réunies p. 346 et suivantes.

[3] Grasset. In *Progr. méd.*, 1876. — Landouzy. In *Arch. gén. de méd.*, 1877. — Charcot et Pitres. *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877-78, in *loc. cit.*

[4] Landouzy. Th. Paris, 1876, p. 80. — *Progr. méd.*, sept. 1879.

[5] Prévost. *Gaz. hebd.*, 1865, n° 41; — Th. Paris, 1868, n° 30; — *Gaz. hebd.* 1869, n° 9.

[6] Ferrier. — *Localisations.* Trad de Varigny, 1880.

[7] Non plus que le centre cortical de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, nous ne représentons le siège du centre cortical du facial supérieur sur notre schéma.

RECUEIL DE FAITS

MAL PERFORANT CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL;

Par le Dr H. MABILLE, médecin en chef, directeur de l'asile de Lafond.

SOMMAIRE. — *Excès alcooliques; idées de richesse et de satisfaction personnelle; embarras de la parole; inégalité pupillaire; parésie musculaire. — Incendie sous l'influence de sa femme. — Irresponsabilité du malade et condamnation de sa femme. — Internement et progression des troubles paralytiques. — Mal perforant du pied dans les derniers temps de la vie. — Mort.*

C..., perruquier, depuis un certain temps se livre à des libations alcooliques; il boit surtout une liqueur, vendue dans le commerce sous le nom de rhum, à un franc cinquante centimes le litre. Sa femme favorise sa passion pour la boisson et à son instigation, au mois de mars 1887, il incendie une maison, celle d'un perruquier concurrent.

Arrêté, ainsi que sa femme, il passe aux assises de Saintes. La femme est condamnée sévèrement et C... est acquitté, car on s'aperçoit que son état d'esprit a pu créer l'irresponsabilité. Il est amené à l'asile de Lafond, le 12 juin 1887.

Le Dr Chappart, dans son certificat d'admission, s'exprime ainsi: « est atteint de démence avec tendances manifestes à la paralysie générale, embarras de la parole, marche difficile, chants fréquents, — à cela, s'ajoutent des idées de grandeur (argent caché, va partir pour Paris, le directeur du *Petit Journal* devant venir le chercher, etc.). Quand on le contrarie, il tend à la violence... Alors qu'il jouissait à peu près de son intelligence, il a mis le feu chez un voisin; il est à craindre, qu'aujourd'hui, une idée criminelle puisse lui être plus facilement suggérée. »

A son arrivée à l'établissement, je constatai chez C... les symptômes ordinaires de la paralysie générale progressive, idées de grandeur et de richesse, embarras de la parole, inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus dilatée, du tremblement très caractérisé des mains, signe d'alcoolisme et de l'embarras de la démarche; les facultés sont très affaiblies et le malade est souvent violent.

Pendant les mois de juillet, août et septembre, l'affection progresse, le malade peut à peine se tenir debout, les réflexes ont disparu; il déchire ses vêtements, est tout à fait inconscient.

Un matin, à la visite, on nous montre le pied gauche de C... et nous constatons au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil, une ulcération à forme ovalaire, large environ comme une pièce de deux francs, à bords taillés à pic. Il en sort un liquide séro-purulent.

Le stylet introduit, dénote une profondeur notable (trois centimètres, obliquement) ; nous n'avons pu savoir si l'ulcération était sensible, le malade étant peu conscient et résistant à tout, machinalement.

Au bout de quelques jours de traitement par les mèches nuclées iodoformées, nous notâmes la tendance à l'augmentation du trajet et 6 octobre 1887, le stylet pénètre jusqu'à l'os, revêtu encore de son périoste. Mais les forces du malade diminuèrent rapidement et il s'éteignit dans le marasme sans avoir présenté de réaction fébrile, le 9 octobre 1887.

A l'autopsie, nous trouvâmes les signes ordinaires de la méningo-encéphalite chronique, avec cela de particulier, toutefois, que les vaisseaux de la base présentaient un degré assez prononcé d'athétonie (probablement d'origine alcoolique); pas d'altérations de la moelle.

Le pied fut examiné avec soin et nous pûmes voir qu'il s'agissait bien dans notre cas, d'un mal perforant du pied. Toutefois, nous ne pûmes constater aucune altération de l'os ni du périoste ; les vaisseaux du pied ne nous parurent pas présenter d'altérations.

Remarques. — On notera que, chez notre malade, le mal perforant est survenu de dehors en dedans, graduellement, quoique avec une rapidité relative, — C... marchait rarement; par conséquent, il est difficile d'incriminer l'action de la marche.

L'ulcération plantaire s'est développée, chez C..., dans les derniers temps de la vie, c'est-à-dire à une période très avancée de la paralysie générale, et nous rappellerons que C... était alcoolique, il est vrai, mais que nous n'avons pas rencontré d'altération des vaisseaux du pied.

Notre observation paraît plutôt se rapprocher de celles que M. J. Christian a publiées dans les *Annales médico-psychologiques* et à la *Société de médecine de Paris* (4 février 1882). Dans les deux cas de M. J. Christian, il y eut rémission de la paralysie générale dont les malades étaient atteints, à la suite de la suppuration amenée par le mal perforant. Mais cet auteur

considère l'apparition de l'affection chez ses paralytiques comme un trouble trophique.

Nous rappellerons aussi qu'un certain nombre d'auteurs (Duplay et Morat, Lancereaux, Hanot, Ball, Mozer, Ranadier) tendent à assigner au mal perforant une origine nerveuse, car les observations qu'ils ont recueillies appartenaient à des malades atteints d'ataxie locomotrice.

Notre observation vient donc à l'appui de cette manière de voir, car le mal perforant s'est développé à la période *ultime* de la paralysie générale.

Enfin, il résulte du cas de C... que dans la paralysie générale à sa période d'état, alors même que le malade peut encore vivre au dehors, la suggestion, pour ainsi dire, à l'état de veille, peut être faite sans entraîner la responsabilité du délinquant. C'est en effet, à l'instigation de sa femme que C... a allumé un incendie et tout porte à croire qu'en raison de son état mental très affaibli, il a agi d'une façon inconsciente. Tel a d'ailleurs été l'avis du jury de la Charente-Inférieure qui a condamné a femme C... en acquittant son mari.

REVUE CRITIQUE

LA CATATONIE [1];

Par J. SÉGLAS, médecin-suppléant de la Salpêtrière, et Ph. CHASLIN, médecin-suppléant de Bicêtre.

IV.

En principe, pour qu'une réunion de symptômes non caractéristiques par eux-mêmes puisse constituer un tout pathologique essentiel, il faut qu'ils affectent entre eux des rapports étroits de nature, d'origine, de succession, de causalité; de telle sorte que malgré des variations inévitables, on puisse

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, n° 44, p. 244; n° 45, p. 420.

toujours saisir leurs rapports, reconnaître leur filiation et les rapporter à un type primitif défini, et à une même cause supérieure.

Or ici, ce n'est pas cela : nous voyons bien dans la description de la catatonie, une coexistence, mais non une association ou une combinaison de symptômes. Quoi qu'en disent les partisans de la catatonie, la différence est grande avec la paralysie générale, dont la création repose sur une base solide, des lésions anatomiques, dont la nature tout à fait intime n'est peut-être pas encore absolument connue, mais qui suffisent même dans l'état actuel de la science à créer une espèce morbide dont on pourra, s'il y a lieu, déterminer ultérieurement les variétés. Ici au contraire, rien de précis ; car les lésions méningitiques de nature tuberculeuse trouvées dans quelques cas ne sont pas la caractéristique anatomique de la maladie et tout repose sur des données hypothétiques d'hyperhemie ou d'oligémie (Meynert) par crampes vaso-motrices ou de crampes de certaines régions cérébrales (Kalhbaum, Neisser), variables, multiples et que nos données actuelles sur l'anatomie et la physiologie cérébrales nous permettent bien peu de déterminer.

Kalhbaum avoue lui-même que l'anatomie pathologique est à faire, et Kiernan après de longues dissertations en arrive à donner comme caractéristique une dilatation primitive vaso-motrice, laissant de côté la méningite dont on aurait pu croire qu'il l'utiliserait plutôt pour l'échafaudage anatomo-pathologique. D'ailleurs, comme nous l'avons vu, Brosius classe la catatonie en trois groupes qui se ressemblent peu anatomiquement et les autres ne parlent pas de l'anatomie pathologique. Les lésions anatomiques manquant donc, et rien ne permettant encore d'assimiler ces phénomènes qu'on pourrait supposer d'ordre dynamique à des phénomènes identiques connus dépendant d'une cause organique, l'édifice pathologique manque ainsi d'une base solide ou rationnelle.

Mais en l'absence d'un substratum anatomique, et de données physiologiques déterminées, par quoi peut se caractériser une forme morbide? nous ne voyons guère que l'évolution symptomatique, ou l'étiologie. Mais alors l'absence du criterium anatomique certain nécessite une rigueur excessive dans le choix et le classement des phénomènes et des cas observés. Or, la classification même des variétés de catatonie

que donne Kalhbaum à la fin de son mémoire nous montre, si déjà la lecture de la symptomatologie et des observations ne nous avait pas convaincus combien variable était la présence de certains phénomènes, même les plus importants, ainsi que leur intensité, leur mode d'apparition, leur succession et l'évolution même des périodes de la maladie. Il nous semble superflu de développer ici ce point, ayant déjà exposé longuement ces faits au début de notre travail. Nous ne pourrions que nous répéter.

Quant à l'étiologie qui, à part certaines exceptions particulières, ne peut guère servir à différencier les maladies en médecine générale, elle est absolument insuffisante en médecine mentale où la recherche des causes est peut-être un des problèmes les plus insolubles auquel se heurte journellement le médecin aliéniste. Si l'on connaît les causes (et combien multiples) de l'aliénation en général, il est presque impossible de déterminer l'action de telle cause particulière dans tel cas donné au point de vue de l'origine de la maladie, de la forme particulière qu'elle pourra revêtir et de la marche spéciale qu'elle pourra suivre.

D'ailleurs, les causes étiologiques que donne Kalhbaum sont des causes parfaitement banales et qu'on peut rencontrer à la source de toutes les vésanies possibles. Il y en a cependant deux, qui à notre avis, peuvent créer une prédisposition spéciale et servir à caractériser le terrain particulier sur lequel se développe la maladie, c'est la dégénerescence en général et l'hystérie. Ces deux faits là ne sont pas mentionnés par ses auteurs et cependant ils nous semblent bien avoir leur importance.

En effet, nous retrouvons dans la description de la catatonie la plupart des traits communs aux aliénations héréditaires, tels que l'alternance du délire, avec la succession d'états exaltés ou déprimés (Morel [1]), le verbiage monotone, incohérent, ou emphatique et sentencieux, les poses théâtrales, les attitudes spéciales comme cabalistiques, la prédominance des idées poétiques ou théâtrales ou mystiques que l'on retrouve dans les observations de Kalhbaum et assez fréquemment observés pour que Schuele ait fait de la catatonie une sorte de wahnsinn religieuse. Rappelons enfin l'éclosion fréquente chez les

[1] Morel. *Loc. cit.*, p. 479.

héréditaires des troubles psychologiques à certaines époques biologiques et nous ne serons pas étonnés que certains auteurs aient rangé la catatonie dans la folie de la puberté (Maudsley [1]). D'ailleurs la plupart des causes signalées dans les observations de catatonie n'agissent guère d'ordinaire que comme causes occasionnelles sur des sujets plus ou moins tarés : citons les excès sexuels, l'onanisme, la puberté, l'accouchement, la menstruation, l'alcoolisme sur lequel insiste Kiernan. Enfin la lecture des observations nous montre plus d'un malade, la majorité même, présentant différents traits caractéristiques de la dégénérescence mentale, et quelquefois même des stigmates physiques, dont l'importance a semblé échapper aux observations, qui, il est juste de le dire, semblent s'être, dans l'examen de leurs malades, assez peu préoccupés de la question de la dégénérescence en général.

Quant à l'hystérie qui, surtout dans ses formes délirantes, peut se rapprocher et même se classer parmi les états dégénératifs, elle partage avec eux les caractères énumérés ci-dessus, mais de plus elle peut ajouter sa note particulière en favorisant la production des phénomènes catatoniques proprement dits. N'est-ce pas dans l'hystérie que l'on observe surtout les attaques convulsives à caractère hystéro-épileptique plus ou moins tranché [2], les attaques de catalepsie, de léthargie, de contractures, d'extase, les mouvements choréiformes, sans compter la simple hyperexcitabilité neuro et cutano-musculaire et la plasticité musculaire à l'état de veille. Or, jamais dans les observations de catatonie que nous avons lues l'hystérie n'a été sérieusement recherchée ; c'est à peine si on mentionne vaguement la recherche de l'anesthésie sensitive. Le caractère des attaques est toujours mal déterminé et très vague, ce sont des attaques hystériformes, épileptiformes, etc., ou bien on se contente de noter : qu'un malade a l'aspect hystérique; cependant nous inclinerions volontiers à penser

[1] Maudsley. *Loc. cit.*

[2] Morel (*Etudes cliniques*, t. II, p. 285 et suiv.) rapporte sous le nom de stupidité des cas qui nous semblent analogues à la catatonie et il considère justement la présence des phénomènes particuliers (dits catatoniques plus tard) et la marche spéciale de l'affection comme liée à un état de dégénérescence et d'un pronostic très grave. Ailleurs (*Traité des mal. ment.*, 451), il dit que les phénomènes d'extase et de la catalepsie se rattachent d'une manière plus intime à l'histoire des folies épidémiques, à celle du délire religieux surtout et à certains états névropathiques tels que l'hystérie.

qu'une recherche plus attentive eût pu déceler chez les malades la présence de quelques stigmates hystériques. Et cela d'autant mieux que l'on rencontre à la lecture des observations des phénomènes assez fréquents dans l'hystérie, pour mériter qu'on s'y arrête, mais dont cependant l'importance ne paraît pas avoir été saisie ou qui ont été rattachés à la catatonie alors que parfois ils ont pu la précéder de plusieurs années. Ainsi, nous trouvons des convulsions toniques en opistothonos au cours d'attaques convulsives revenant plusieurs fois par jour (Obs. II de Kahlbaum); des attaques convulsives indéterminées (comme d'ailleurs dans la presque totalité des observations) et suivies plus tard d'accès de pleurs et de rires involontaires (Obs. III); la perte de sensibilité de la muqueuse pharyngienne (Obs. IV), des accès de rires impulsifs revenant à la même heure pendant plusieurs années chez un nerveux (Obs. I de Hecker) avant le début de la catatonie qui fut d'ailleurs suivie d'hébéphrénie; attaque convulsive avec opistothonos à la suite d'une fièvre typhoïde avec délire intense et avant le début de la catatonie (*ibid.* Obs. II); une attaque semblable dont la description ressemble à l'arc de cercle (Obs. IV de Neisser); une femme chez laquelle l'hystérie avait été soupçonnée par Krœpelin, négligée par Neisser (Obs. IX); dans deux autres observations du même auteur, nous trouvons du somnambulisme et des hallucinations visuelles noires (Obs. X), de la toux prolongée sans phénomènes pulmonaires et avec des syncopes, des vomissements répétés, de la céphalée, de l'amyosthénie (Obs. XII). Un fait qui nous semble encore confirmer notre manière de voir c'est la particularite signalée par Kalhbaum d'épidémies convulsives de catatonie. Il serait aussi intéressant de rechercher l'hystérie dans ces cas où la maladie débute brusquement par la stupeur après un traumatisme. Si ce n'est là qu'une hypothèse, au moins n'a-t-elle rien d'invraisemblable depuis que les derniers travaux de l'école de la Salpêtrière ont mis en relief toute l'importance du traumatisme dans l'éclosion des manifestations morbides sur les terrains hystériques. Cette absence que nous signalons de la recherche de l'hystérie, est sans doute due à ce fait que la grande majorité des médecins allemands semble tenir peu de compte de l'hystérie en général et résiste aussi le plus possible à cette notion si importante, développée par M. Charcot, de la vulgarité de l'hystérie mâle.

Schuele est le seul auteur qui ait comblé en partie ces lacunes dans l'examen de ses malades et ses observations l'ont en somme amené à décrire une forme de catatonie hystérique (sixième type de l'*hysterische Wahnsinn*); et d'un autre côté, il range la catatonie en général parmi les psychoses se développant dans un cerveau « invalide ».

D'ailleurs, la recherche de l'hystérie chez cette espèce de malades peut être intéressante pour expliquer, au moins dans certains cas, la production de quelques-uns des troubles moteurs. On sait combien fréquentes sont chez les hystériques les altérations du sens musculaire et il n'est pas irrationnel de supposer qu'elles pourraient se trouver en relation avec ces attitudes particulières spontanées ou provoquées que présentent les catatoniques. Nous rapportons ici l'observation d'une malade hystérique dont l'affection présentait de nombreux traits de ressemblance avec la catatonie de Kalhbaum et chez laquelle nous avons constaté, bien que légers, des troubles du sens musculaire.

Observation IV. — Mlle L. Ch..., âgée de vingt-quatre ans, entrée le 24 juin 1887 à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — *Père,* faible d'esprit et de caractère. *Mère,* nerveuse sans attaques, intelligence faible, tremblement de la tête. Pas de consanguinité; pas de renseignements positifs sur les grands-parents.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler dans l'enfance; à l'âge de treize ans seulement, Mlle Ch.., aurait commencé à être malade, un peu nerveuse : elle fut soignée alors comme anémique. A l'âge de vingt ans, première attaque convulsive de caractère *hystérique*, puis une seconde trois ou quatre mois après; depuis, elles se sont reproduites environ tous les mois, jamais la nuit. En plus, elle a des attaques moins fortes, incomplètes, et des vertiges. Elle souffrait aussi de migraines fréquentes. Caractère volontaire, quoique assez faible; c'était une « enfant gâtée ». Il y a deux ans, elle s'est liée avec une jeune fille qui s'occupait de spiritisme et qui prit rapidement un grand ascendant sur elle. Elle la persuada bientôt qu'elle la guérirait par le magnétisme : des pratiques ont eu lieu à l'insu des parents. Les attaques cependant continuaient, la dernière eut lieu le 19 mai; dernière menstruation le 6 juin.

Les symptômes délirants remontent à treize jours. Mlle Ch... a commencé à donner des signes d'agitation; elle n'était plus maîtresse d'elle-même, de sa pensée ni de ses actes: hallucinations

de la vue dès la première journée ; insomnie, pas de rêves prémonitoires. Le troisième jour, hallucinations de l'ouïe ; son amie lui dit qu'elle la magnétise, elle lui répond qu'elle l'a trompée en ne la guérissant pas ; l'agitation augmente, elle fait des passes comme si elle magnétisait quelqu'un. Elle cherche même à se magnétiser elle-même pour se guérir d'un état semblable à celui de son amie, qui est infirme d'une jambe et s'est fait magnétiser pour cela sans résultat. Elle devient loquace, parle souvent dans son délire d'une lettre que dans ses pratiques de spiritisme son amie a fait écrire par son frère, mort depuis douze ans. Depuis cette époque, l'agitation n'a fait qu'augmenter, la malade ne mange plus, l'insomnie est absolue.

24 *juin*. — *Etat actuel*. — Etat d'excitation maniaque violente; on peut cependant fixer par moments l'attention de la malade en insistant ou en la secouant énergiquement. Elle est échevelée, à peine vêtue, pieds nus : faciès halluciné, mobilité excessive, actes désordonnés, paroles incohérentes paraissant se rattacher au magnétisme : cris, incantations, gestes cabalistiques ; elle range les chaises autour d'elle et semble magnétiser des personnages imaginaires qui seraient assis dessus.

Pas d'anesthésie sensitivo-sensorielle évidente ; l'examen de la vision est très difficile. Cependant la malade nomme toutes les couleurs et il ne paraît pas y avoir de rétrécissement du champ visuel. Les deux fosses iliaques et les régions sous-mammaires sont douloureuses à la pression. — Asymétrie faciale (côté droit plus petit) : nez dévié à droite, sourcil droit plus abaissé ; décoloration des cils de l'œil gauche datant de l'enfance. Légère asymétrie palatine ; oreilles, mains, etc., bien conformées. Crâne régulier, symétrique.

D. transverse maximum	13,9
D. antéro-postérieur	17,9
D. bizygomatique	12.1
Longueur du point intersourcilier à l'alvéolaire.	6,5
Circonférence horizontale maximum.......	53,5
Demi-circonférence antérieure..........	25,5
— postérieure	28
Courbe transverse d'un tragus à l'autre	32
— antéro-postérieure.	34

2 *juillet*. — L'excitation persiste ; les hallucinations sont toujours très nombreuses. Dans la journée, la malade se couche sur une pelouse du jardin et reste pendant une dizaine de minutes les yeux fermés, le cou et les membres raides, comme en contracture, sans répondre aux excitations extérieures.

3 *juillet*. — Elle commence à avoir des idées confuses au sujet de sa main gauche et se demande si elle peut bien lui apparte-

nir. A un moment, elle étend tout d'un coup le bras droit et reste ainsi plusieurs minutes fixe, immobile, sans répondre aux questions qu'on lui adresse.

6 *juillet.* — La malade est très agitée, surtout anxieuse : le facies est inquiet, elle est échevelée, pleure, se lamente. Les hallucinations (vue, ouïe) sont toujours nombreuses, intenses, presque continuelles; cependant, en insistant, on peut fixer l'attention de la malade. Par moments, elle prend des attitudes ressemblant aux attitudes passionnelles des hystériques et les quelques phrases qu'elle prononce le sont sur un ton déclamatoire, comme pathéthique; elle répète toujours qu'elle est morte, qu'elle n'est plus elle. Les membres restent pendant quelques minutes dans les positions qu'on leur imprime ou qu'elle prend elle-même, mais ne sont pas rigides; c'est un état cataleptoïde. Gâtisme.

8 *juillet.* — Beaucoup plus calme, mais les hallucinations persistent; cependant elle les dit moins nombreuses. Elle ne prononce que des mots sans suite, peut-être en réponse à ses hallucinations.

Etat cataleptiforme provoqué, le bras droit étendu, le bras gauche demi-fléchi, pendant quelques minutes. Le visage ne révèle pas de fatigue, la respiration reste normale, les bras gardent absolument leur position. ne suivant que les mouvements de totalité du corps. Léger tremblement des extrémités, flexibilité des segments des membres, qui gardent les positions diverses qu'on leur imprime successivement.

Troubles du sens musculaire au bras gauche. De ce côté, elle ne peut retrouver sa main si elle a les yeux fermés; elle apprécie également moins bien la différence de poids successifs que de l'autre côté. Le contact et la pression sont moins bien perçus à gauche qu'à droite; la piqûre paraît moins bien perçue à droite; rien à la face.

Elle répète toujours qu'elle est morte, qu'elle n'a plus de corps. Il lui reste une jambe gauche, un bras droit et les deux yeux. Elle est « retournée » et pour prendre sa main droite avec sa main gauche, elle passe cette dernière derrière son dos, parce qu'elle est retournée. Si l'on fixe l'attention, cela disparaît momentanément; autrement elle s'en inquiète beaucoup. Elle pleure, se désole, dit que tout est changé autour d'elle, elle n'a plus sa personnalité et cependant elle est bien L... Elle se croit persécutée par une autre malade; elle a pris la maladie d'une autre et cela lui a immobilisé la jambe gauche. Les parties de son corps, qui ne sont pas à elle, ont été attachées à son corps, elle ne sait pourquoi. Elle réclame ses parents; généralement elle est douce, calme; par moments accès d'anxiété. L'après-midi, elle est restée étendue très longtemps en croix sur le gazon. Elle nous dit que c'est une conjuration.

9 *Juillet.* — Mobilité extrême des symptômes de la maladie, cependant elle n'est plus maniaque comme à l'entrée; attitudes « théâtrales » surtout quand elle était agitée, et aujourd'hui quand elle reparle du magnétisme. Les idées tournent toujours dans le même cercle, elle les répète continuellement, mais ne répète jamais les mêmes mots; pas de vocabulaire spécial. Attitudes spéciales : elle tient toujours les mains croisées sur ses genoux, la main droite sur le genou gauche, et *vice versa*. Le matin, elle se dit entière et reconnaît sa main gauche à une tache de variole qu'elle a sur l'index, cependant quelques instants plus tard elle revient à l'idée de la veille et même elle dit avoir perdu ses yeux. Elle ne peut rien expliquer de tout cela, parce qu'elle est embrouillée.

16 *Juillet.* — Attitudes cabalistiques : elle croise les jambes en se tenant debout pour éviter des malheurs; elle se tient les genoux comme ci-dessus. Elle reste fixe et immobile dans ces positions. Etats cataleptoïdes provoqués persistant quelques minutes. Elle est très calme depuis quelque temps, plutôt déprimée, cause peu, s'isole, reste à l'écart, pleure. Elle gâte toujours; insomnie.

1er *août.* — Amélioration considérable, plus d'excitation; accès de tristesse, de pleurs, elle demande sa famille, s'inquiète de ce qu'elle deviendra; sa maladie pourra lui faire du tort dans l'avenir ou la reprendre, etc. Plus d'états cataleptiques, commence à dormir.

16 *août.* — La malade ne délire plus, dort, travaille, peut être considérée comme guérie.

L'examen physique ne nous révèle rien à noter, en particulier aucun stigmate d'hystérie.

Septembre.— Réapparition des règles. Guérison complète. Sortie.

L'observation suivante que l'un de nous avait pu recueillir à une époque antérieure présente aussi la majorité des traits donnés par Kalhbaum comme caractéristiques de la catatonie et là encore on trouve de l'hérédité et de l'hystérie bien avérée.

OBSERVATION V. — Mlle N..., âgée de dix-neuf ans.

Antécédents héréditaires. — La grand'mère du père de la malade est morte démente, ainsi que son fils, grand-père paternel de la malade. Le père est lui-même un homme très nerveux, bizarre, violent; accidents arthritiques.

Antécédents personnels. — Pas de renseignements sur l'enfance de la malade; elle a toujours été très nerveuse, bizarre, fantasque. Depuis quelques années, elle était toujours souffrante et soignée

pour des *accidents hystériques*. En janvier 1884, elle se montre triste sans raison et recherche l'isolement. En juin, période d'excitation maniaque; elle devient insubordonnée, volontaire, tente à chaque instant de s'échapper de chez elle, se figure que le shah de Perse l'aime et va venir la demander en mariage, chante continuellement des airs d'opéra-comique. En juillet cette excitation fait place à de la dépression mélancolique; elle a peur de devenir malade, elle a le choléra, elle va mourir, demande pardon de ses fautes à tout le monde, car une voix le lui commande; les vers la rongent. A cette période, elle a présenté des états de raideur presque généralisés mais sans contracture; on avait de la peine à vaincre la résistance des muscles, et si on déplaçait les membres ils s'immobilisaient dans la nouvelle position qu'on leur imprimait, mais restaient toujours raides[1]. Cet état de mélancolie s'accentue et arrive graduellement à la stupeur avec mutisme, refus d'aliments, amaigrissement progressif.

22 *août*. — *Etat actuel*. — Facies de la stupeur mélancolique, peurs, mutisme absolu, refus complet d'aliments, amaigrissement extrême, la malade ne peut même plus se tenir debout ni assise et se laisse aller comme une masse inerte; haleine fétide, urines rares, constipation; pas de coloration violacée ni d'œdème des extrémités; aménorrhée. Insomnie. Analgésie presque complète; pas de signes constatés d'hystérie; pas de raideurs. Taille élevée, conformation régulière; tête petite, asymétrie faciale, dents mal rangées, courbe des maxillaires très étroite.

Traitement : suralimentation par la sonde (poudre de viande, potages, bouillon, lait, vin de quinquina au bordeaux, arséniate de soude), bains sinapisés, sirop de morphine.

26 *août*. — Amélioration de l'état général; mutisme, refus d'aliments, résiste à la sonde, qu'elle avait d'abord acceptée passivement.

27 *août*. — Elle dit : « J'ai la fièvre typhoïde, empêchez qu'on ne vienne dans ma chambre. »

28 *août*. — Facies meilleur, même état psychique; mutisme, refus d'aliments, résistance systématique à ce qu'on veut lui faire faire, mais pas de troubles d'ordre moteur. Se promène un peu seule, pleure beaucoup.

30 *août*. — Même état; la sensibilité est bien plus nette, quoique toujours un peu obtuse, sans localisation spéciale.

1er *septembre*. — Elle mange seule; le mutisme persiste. Hydrothérapie.

[1] Ces derniers renseignements sont dus à l'obligeance de M. Ch. Féré, médecin de Bicêtre, qui vit la malade à cette époque.

11 *septembre.* — Elle dit : « Je ne puis pas cependant me coucher dans ce lit puisqu'ils disent qu'il a été offensé. »

Novembre. — A la fin de ce mois, réapparition des règles; même état; elle ne cause que tout bas et seule, et si on lui parle elle rit et pleure à la fois, mais ne répond pas.

Décembre. — Nouveau refus d'aliments dû à une hallucination de l'ouïe; elle paraît aussi hallucinée de la vue; elle cause un peu et demande à sortir parce qu'elle coûte trop cher et que cela ruinera son père. Menstruation régulière. Le 22 du même mois elle écrit : « Il est question de me voir mourir d'un moment à l'autre, on veut me tuer par rapport à des idées folles qui se concentrent en moi, je suis dans un état tellement stupide que je ne sais plus ce que je fais, je perds ma raison, je ne sais plus parler, je ne sais plus rien faire, je suis indigne de vivre; tout le monde me trouve stupide, et c'est la vérité, je perds ma raison. » En même temps elle fait des chiffres qu'elle dispose par exemple dans le même ordre. En voici un fac-simile[1] :

1 k. 250 1000 — 1 k.
1 k. — 1000 250
250

123456
384579

384579
123456
261123

$$\frac{3}{8} \quad \frac{7}{9}$$

$$\frac{3 \times 9}{8 \times 9} = \frac{27}{72} \qquad \frac{7 \times 3}{9 \times 8} = \frac{21}{72}$$

15 *janvier* 1886. — Elle mange un peu, mais du pain seulement, qu'elle achète à mesure; elle travaille un peu et cause bien : c'est le Seigneur qui lui parle et lui a défendu de manger pour expier ses fautes. Dieu lui disait de ne rien manger, qu'elle devait mourir, car elle n'était pas digne de vivre. Quand elle riait, c'était parce que des voix lui parlaient; elle n'avoue pas d'hallucinations de la vue; elle croit toujours fermement à la réalité de la voix de Dieu.

20 *janvier.* — Elle ne délire plus du tout, elle est un peu excitée, insubordonnée, elle pleure sans motif, cela la soulage; elle s'occupe, mais d'une façon fébrile. Elle a conscience de son état

[1] Nous rapprocherions volontiers cela des fac-similés d'écriture donnés par Neisser dans lesquels les mêmes mots ou les mêmes signes sont répétés de façon à constituer une sorte de verbigération écrite.

passé, elle raconte ses idées de culpabilité, elle croyait avoir causé la mort de sa mère et aussi que le schah de Perse l'aimait; elle entendait la voix de Dieu lui parler d'un ton impératif. Elle dit que tous ces symptômes sont absolument disparus. Excitation génitale, onanisme invétéré, saphisme. Ces pratiques datent, d'après ce qu'elle raconte, de très longtemps, et lui auraient été enseignées par une de ses parentes dont elle partageait le lit, étant enfant. Pas de signes d'hystérie. Sortie guérie.

15 *novembre* 1886. — Le délire n'a pas reparu, mais on peut constater chez la malade la présence de *stigmates hystériques* et d'accidents de même nature analogues à ceux constatés avant l'apparition des troubles délirants.

V.

Nous avons vu en somme ce que c'était que la catatonie et nous avons exposé les considérations qui nous ont semblé découler de l'examen des descriptions de cette maladie et des observations données à l'appui. La tentative de Kalhbaum a été en somme approuvée jusqu'ici par peu d'auteurs. Nous avons vu les partisans et signalé déjà entre eux certaines dissidences, surtout en ce qui concerne Schuele, dont la description se rapproche beaucoup plus, à notre avis, de la réalité clinique,

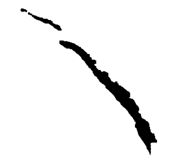
En résumé, pour créer la catatonie, Kalhbaum insiste sur ces deux points : 1° la non existence de l'Attonität autrement que comme symptôme; 2° la présence comme règle dans tous les cas où il y a de l'Attonität des phénomènes dits catatoniques, devenant la caractéristique de la maladie.

Que l'on discute l'entité de la stupeur, cela n'a rien d'étonnant. Tout le monde admet bien la possibilité de la stupeur dans toutes les formes mentales : mais ceux-ci s'en tiennent là, ceux-là décrivent une forme spéciale de stupeur. Parmi ces derniers, les uns la considèrent comme une maladie distincte, les autres, plus nombreux, la rattachent à la mélancolie. Mais parce que dans ce dernier cas, la maladie a pu suivre la marche indiquée par Kalhbaum, c'est à dire passer par une période de mélancolie simple ou même par un état d'exaltation mentale antérieur (manie ou anxiété), faut-il en conclure que la stupeur doit être complètement rejetée, sous ce prétexte qu'elle n'est qu'une phase de la maladie considérée dans son ensemble. Cela nous paraît peu rationnel car c'est elle qui constitue dans ces

circonstances la période d'état de la maladie, les autres phases n'étant que des stades prémonitoires et souvent d'une durée peu longue eu égard à celle de la période de stupeur : ajoutons même que cette dernière peut se présenter pour ainsi dire d'emblée. — Parce qu'une maladie peut ne pas se constituer de suite de toutes pièces et peut passer par différents stades avant d'arriver à la période d'état, faut-il la rejeter pour cela? Si cela était, il resterait bien peu de choses de la pathologie mentale; car il n'est guère d'affections vésaniques qui se constituent d'emblée ou restent identiques à elles-mêmes dans toute leur durée ; et l'exaltation mentale et surtout la dépression, l'hypochondrie morale, n'est-elle pas au début de toutes les vésanies? Nous avons vu d'ailleurs plus haut que Kalhbaum l'avoue lui-même et pour être logique, si l'on accepte son argument pour la stupeur, il faut l'étendre à toutes les autres formes vésaniques.

Le second point sur lequel insiste Kalhbaum c'est la nécessité, de donner la priorité aux phénomènes catatoniques qui seraient plus ou moins accentués, mais de règle dans tous les cas de mélancolie avec stupeur. Nous l'avons déjà dit plus haut, cela nous semble être une singulière exagération. — La grande majorité des observations publiées de mélancolie avec stupeur ne présente pas de traces de phénomènes catatoniques. Nous-même avons eu l'occasion d'en voir plusieurs cas, même depuis que notre attention s'est fixée sur ce sujet; et il n'est peut-être pas d'aliéniste qui n'en ait observé de semblables. Il est certain que si l'on fait du mutisme et de l'opposition des phénomènes catatoniques, alors tous les stupides et même bien des mélancoliques deviendraient des catatoniques. Mais nous avons déjà exprimé notre opinion au sujet de ces exagérations psycho-physiologiques. Nous avons vu aussi que nous pouvions faire à ces phénomènes le reproche que fait Kalhbaum à la stupeur : à savoir qu'ils ne sont que des symptômes se présentant dans presque toutes les formes psychopathiques, et que, lorsqu'ils se montrent d'une façon prédominante, joints à ce qu'on appelle la mélancolie attonita, ils ne forment pas un ensemble régulier soit dans leur marche, soit dans leur forme ou même dans leurs caractères intrinsèques s'il s'agit d'une même forme.

Aussi terminerons-nous cette étude en disant que la tentative de Kalhbaum ne nous semble pas jusqu'ici suffisamment justifiée. Nous pourrions répéter en substance à propos de la



catatonie ce que disait autrefois M. J. Falret[1] à propos de la catalepsie, que dans la description de cette affection on a réuni des faits plus ou moins dissemblables à divers points de vue et qu'on a plutôt fait l'histoire d'un symptôme ou mieux d'un syndrôme que d'une maladie véritable. Considérant d'ailleurs qu'au point de vue somatique, le phénomène prédominant c'est la présence des troubles du système nerveux moteur, au point de vue psychique, l'état de mélancolie plus ou moins profonde, le reste (symptômes ou marche) n'ayant rien de spécial, nous pensons que jusqu'à nouvel ordre la catatonie doit être rattachée à la stupeur, simple ou symptomatique, dont elle ne serait qu'une variété en rapport plus étroit avec un terrain dégénératif et plus particulièrement hystérique[2]. Nous ajouterons d'ailleurs que cette conclusion n'est pas une explication : mais c'est la seule opinion qui nous paraît pouvoir être formulée dans l'état actuel de la science. Nous laisserons à d'autres, plus compétents et plus hardis, le soin de s'aventurer sur la route encore bien mal connue des psychoses hystériques et de délimiter, si possible, le terrain si étendu et si vague de la dégénérescence mentale[3].

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Sur les anomalies de la sensibilité et leurs relations avec l'ataxie dans le tabes dorsal; par B. Stern. (*Arch. f. Psych*,, XVII, 2.)

Voici les résultats obtenus à l'examen de quatre-vingts patients en deux ans, par des procédés simples : pincement, aiguille,

[1] J. Falret. — *De la catalepsie*. (*Arch. gén. de Méd.*, août 1857.)

[2] Dans ces cas lorsque l'on peut constater des idées délirantes actuelles rétrospectives, elles sont le plus souvent de contenu mystique comme it remarquer Morel, Schuele, etc.

urra consulter encore sur ce sujet : Lanfenauer : *Ueber kata-ruckltheit. Orvosi Hetilop*. 1882. — Konrad : *Beitrdge zur tonie. Orvosi Hetilop*. 1882. — Dunkerlost : *Ueber Actiolo-ing der Katatonie. Need. Ver. f. Psych*. 1883. — Ham-*Insanity*. London, 1883. — Spitzka : *Insanity*. New-

vases pleins d'eau à diverses températures. Le présent mémoire contient : trois observations du retard de la sensibilité à l'égard de la chaleur — trois observations de sensibilité double dans le domaine de la zone soumise à la douleur — sept observations prouvant des erreurs du jugement des tabétiques, qui croient éprouver des sensations n'ayant pas de raison d'être — trois observations dans lesquelles le simple contact de l'aiguille est perçu comme une douleur — deux observations d'épuisement rapide de la sensibilité thermique — trois observations de rémission du trouble de la sensibilité — une observation de répartition toute spéciale du trouble de la sensibilité — deux observations d'ataxie résidant sur le système moteur et non sensitif —quatre observations de mouvements associés chez des ataxiques, prouvant que l'incoordination est d'origine purement motrice — une observation montrant que les mouvements spontanés peuvent jouer un rôle important dans la genèse de l'ataxie. — *Conclusion :* Les cas d'hyperesthésie ordinaire chez les tabétiques sont très rares, mais il est assez fréquent de leur voir une hyperesthésie unilatérale à l'égard du froid. Dans un petit nombre de cas, une excitation révèle d'abord une insensibilité parfaite; mais, si l'on augmente l'intensité de la sollicitation, on voit brusquement se développer une sensation anormale extrême ; d'autres individus demeurent tout à fait anesthésiques à l'égard d'excitations excessives. On constate en revanche des perversions de la sensibilité ; — les différents modes de douleurs se traduiront par exemple par une seule modalité, le froid sera perçu comme chaud, une sollicitation douloureuse éveillera une double impression alors que deux impressions tactiles continueront à être simultanément distinguées. Le mécanisme de ces perturbations se résume ainsi; très souvent l'intensité de la sensation ne croît chez le tabétique qu'avec l'étendue de l'excitation ; aussi certains excitants ne sont-ils perçus que si on leur donne une certaine surface, et la sensation ne se développe-t-elle que lorsqu'on applique côte à côte plusieurs excitants. Pour M. Stern, l'ataxie serait généralement due à une altération des fibres motrices centrifuges ; la preuve, ajoute-t-il, c'est que l'on observe chez les tabétiques des mouvements associés et des mouvements spontanés paraissant en rapport avec les troubles de la coordination. P. Keraval.

II. Des rapports de la poliomyélencéphalite avec la maladie de Basedow; par E. Jendrassik. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

L'auteur préfère ce terme à celui de polioencéphalite parce qu'il désigne plus particulièrement l'inflammation de la substance grise située entre l'origine de la troisième paire et celle de la

douzième paire. L'observation qu'il décrit concerne un jeune homme de seize ans, présentant les symptômes caractéristiques de la lésion des noyaux du moteur oculaire externe, du trijumeau, du facial, de l'oculomoteur commun, du pathétique et l'exophthalmie, le goître, la tachycardie permettant d'établir le diagnostic de maladie de Basedow. — *Conclusion :* La maladie de Basedow est une affection centrale, siégeant, dans la substance grise du bulbe, à la hauteur du noyau du facial ; elle n'atteint d'ordinaire pas les noyaux des nerfs crâniens; dans ce cas particulier, elle s'est étendue aux nerfs voisins, d'où les symptômes oculaires, les troubles de la mastication, la parésie du facial inférieur, du voile du palais. Pas d'autopsie. P. K.

III. De la persistance du phénomène du genou dans la dégénérescence des cordons postérieurs [1]; contribution a la lésion primitive combinée des cordons de la moelle ; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

C'est, d'après le professeur de Berlin, la partie externe des cordons postérieurs des régions dorsale inférieure et lombaire supérieure de la moelle à laquelle il faut rattacher la disparition du phénomène du genou, ou plus exactement la *zone d'entrée des fibres radiculaires dans la substance grise.* Si l'on trace une ligne partant de l'angle qui, de la substance gélatineuse de Roland, s'avance vers le sillon médian, et qu'on la dirige en arrière parallèlement à la ligne médiane, la zone radiculaire des cordons postérieurs se trouve en dehors de cette ligne. Or, pour qu'il y ait disparition du réflexe tendineux rotulien, il faut et il suffit que la lésion dépassant en dehors la partie externe des cordons postérieurs, envahisse la zone radiculaire, de façon à atteindre spécialement les fibres radiculaires qui pénètrent dans la substance grise, tout autre segment de la zone radiculaire et des racines postérieures n'ayant rien à voir avec la disparition du phénomène du genou. Deux observations à l'appui.

L'auteur insiste encore sur les altérations concomitantes des colonnes de Clarke et de certaines parties des cordons latéraux. Il croit que ces combinaisons sont, dans l'espèce, accidentelles. Mais il y a lieu de remarquer la coparticipation des faisceaux de Türck et, dans la moelle lombaire, celle de la portion correspondante des cordons antérieurs. A l'association des lésions des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux, il faut imputer la faiblesse de la motilité, l'absence d'immobilité, d'inertie fixe de la pupille; ce qui permettrait de douter du diagnostic exclusif de tabes, mais ouvrirait de nouveaux hori-

[1] Voy. *Archives de Neurologie,* XI, 257.

au point de vue de la pathogénie anatomique des symptômes relevés. P. KERAVAL.

IV. NOTE SUR DEUX CAS DE PARALYSIE RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL; par M. H. RENDU. (*Rev. de Méd.*, 1886.)

La plupart des faits de paralysie radiculaire publiés jusqu'ici ont trait soit à des cas de traumatisme direct portant sur les origines du plexus brachial, soit à des cas de compression lente des nerfs. M. Rendu rapporte deux observations qui prouvent que la névrite radiculaire du plexus brachial peut être réflexe et provenir en particulier d'une irritation du plexus nerveux gastro-hépatique. Il résulte en outre de l'étude de ces deux faits que les troubles de la sensibilité se montrent dès la période initiale de la névrite et disparaissent au bout de très peu de temps pour faire place à la paralysie et à la l'atrophie.

La distribution de l'anesthésie cutanée correspond, à très peu de chose près, à celle de la paralysie motrice, ce qui prouve que les origines réelles des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs du plexus brachial émanent de la même région de la moelle. Le pronostic des paralysies radiculaires serait, d'après M. Rendu, relativement favorable. Le traitement le plus utile consiste dans l'application de révulsifs répétés sur la région cervicale et le moignon de l'épaule et plus tard dans l'usage des courants continus et du massage. G. D.

V. DE LA GLYCUSORIE ET DU DIABÈTE DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES; par le Dr H. RICHARDIÈRE. (*Rev. de méd.*, 1886.)

Des observations publiées dans ce travail il ressort : 1° que la sclérose en plaques par ses localisations sur le plancher du quatrième ventricule, peut donner lieu à des troubles urinaires spéciaux; 2° ces troubles urinaires peuvent consister tantôt en polyurie, tantôt en glycusorie, tantôt en diabète, rappelant par sa symptomatologie le diabète essentiel. G. D.

VI. DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE AVEC HYDRÉMIE DE L'HÉMISPHÈRE DU COTÉ OPPOSÉ A L'HÉMIPLÉGIE ET A UNE LÉSION PULMONAIRE PRÉEXISTANTE; par R. LÉPINE. (*Rev. de méd.*, 1886.)

La première de ces deux observations est un exemple d'hémiplégie réflexe, la voici brièvement résumée : « Phtisie pulmonaire du sommet droit (d'origine traumatique), hémiplégie brusque du

côté droit. Mort, autopsie : pâleur de l'hémisphère gauche, augmentation relative de la proportion d'eau du tissu nerveux de cet hémisphère. »

Voici le sommaire de la seconde observation : pneumonie droite datant de plusieurs jours ; apoplexie, hémiplégie droite. Mort, autopsie : pâleur et augmentation de l'eau de la substance du corps opto-strié gauche, petit ramollissement siégeant sur le pied de la deuxième frontale *gauche,* immédiatement en avant du sillon de Rolando. G. D.

VII. SUR LA MALADIE DES TICS CONVULSIFS; par G. GUINON. (*Rev. de méd.*, 1886.)

Dans un précédent numéro de ce recueil (1885, n° 25), M. Gilles de la Tourette a décrit une maladie qu'il nomme « affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie ». Cette dénomination, d'après M. Guinon, ne doit pas être conservée. Jamais en effet on n'observe une véritable incoordination motrice dans cette maladie. Les mouvements involontaires qu'exécutent les malades ne sont pas incoordonnés, ils ne sont pas mieux illogiques et ils présentent dans leur ensemble et dans leur répétition invariable une sorte d'arrangement tel qu'on peut les dire véritablement *systématiques* (Charcot). Les mouvements involontaires systématiques, toujours les mêmes chez un même individu, sont désignés par un mot employé de longue date dans ce sens ; c'est le nom de *tics. Maladie des tics convulsifs*, telle est la nouvelle dénomination proposée par M. Guinon.

Dans sa forme bénigne cette maladie n'est caractérisée que par des tics proprement dits, c'est-à-dire par les grimaces de la face ou les mouvements involontaires des membres. Lorsqu'elle atteint son plus haut degré de gravité, elle s'accompagne des phénomènes connus sous le non d'écholalie, d'échokinésie (reproduction du geste) et de coprolalie, ainsi que d'un état mental particulier qui se manifeste surtout par l'apparition d'idées fixes (folie du doute, folie du pourquoi, arithmomanie, etc.). Tous les phénomènes qui constituent par leur ensemble les cas typiques et absolument complets de la maladie des tics peuvent se rencontrer dissociés pour former des sortes de cas frustes. D'ailleurs dans tous les cas, qu'elle soit complète ou qu'elle ne se manifeste que par l'un quelconque

de ses signes, la maladie des tics convulsifs est toujours l'expression d'une tare le plus souvent héréditaire.

M. Guinon démontre en terminant que tous les phénomènes qui caractérisent la maladie et qui, au premier abord, paraissent si différents, sont de la même famille et qu'on peut à juste titre rapprocher les uns des autres le *tic convulsif*, l'*exclamation involontaire* et l'*idée fixe*.

VIII. Hémiplégie diabétique avec lésions seulement microscopiques des circonvolutions motrices; par R. Lépine et L. Blanc.

Voici le résumé de cette observation : diabète, hémiplégie droite progressive ; crises épileptiformes, aphasie, graves troubles intellectuels. Guérison à peu près complète des symptômes nerveux. Phtisie diabétique. Autopsie : destruction des cellules du lobe central. G. D.

IX. Ataxie locomotrice : arthropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, luxation spontanée du pouce. chute des dents, crises laryngées, insuffisance aortique; par le Dr Richardière.

X. Paralysie spinale de l'adulte ; par MM. Leclerc et Blanc. (*Lyon méd.*, 1886, t. 52.)

Observation d'un malade âgé de dix-neuf ans, qui fut pris subitement, sans cause connue, d'une paralysie complète des quatre membres. Le mouvement reparut rapidement dans les membres inférieurs et le bras gauche; le bras droit seul resta paralysé complètement et au bout de quinze jours s'atrophia. Très longtemps après, on nota une faiblesse dans le membre inférieur gauche avec atrophie progressive du mollet et de la cuisse. La réaction électrique des muscles atrophiés a conservé ses caractères normaux. Il s'agit d'après les auteurs de cette note d'une paralysie spinale de l'adulte sur laquelle est venue se superposer une atrophie musculaire, n'occupant pour le moment que le membre inférieur gauche, mais destinée probablement à se généraliser. G. D.

XI. Des troubles de la motilité posthémiplégiques; par B. Greidenberg. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Revue critique fort intéressante et très complète, avec quelques observations propres à l'auteur. Nous signalerons particulièrement : l'Obs. I : contracture survenues dès le cinquième jour qui suivit l'apoplexie; les Obs. II, III, IV : mouvements associés, à

l'appui de la théorie de Broadbent et Ross; l'Obs. VI : tremblement posthémiplégique; l'auteur n'aurait rencontré ce tremblement qu'une fois sur trente cas; l'Obs. VII, hémichorée typique; Obs. VIII : hémiataxie. Ces trois dernières Obs. sont dépourvues d'autopsie. M. Greidenberg pense qu'on n'a pas encore assez de faits (une cinquantaine) pour généraliser et fonder l'anatomie pathologique des troubles de la motilité posthémiplégiques et leur localisation. Un chapitre à part est consacré à l'athétose, Obs. IX-XIV. Conclusion générale : la physiologie pathologique est plus riche en hypothèses qu'en faits positifs. Quant au traitement du symptôme, le plus rationnel est l'électrisation galvanique.

Classification générale des troubles moteurs posthémiplégiques.

- Contractures.
  - Apoplectiques.
    - Convulsions.
      - Cloniques.
      - Toniques.
      - Intermit.
    - Rigidité musculaire.
  - Paralyt. précoces : passives, passagères.
  - — tardives : constantes, progressives, fixes.
  - Variables (latentes).
- Exagération des réflexes tendineux.
- Mouvements associés.
- Tremblement.
  - Réflexe : clonique.
  - Essentiel.
    - Tremblement proprement dit.
    - A forme de paral. agitante.
    - A forme de sclérose disséminée.
- Hémichorée.
  - Continue.
  - Au moment des mouvements intentionnels : Trouble de la coordination (hémiataxie).
- Athétose.
- Formes mixtes par diverses combinaisons.

P. K.

XII. Sur une forme déterminée de lésion systématique primitive combinée de la moelle épinière; *pour faire suite à une* observation de paralysie spinale spasmodique, dont la dégénérescence prédominait dans les faisceaux pyramidaux, les cordons latéraux qui vont au cervelet et les cordons de Goll ne s'étant montrés que peu atteints; par A. Struempell. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Deux observations, dont l'une très détaillée : Un homme de cinquante-six ans, dont les anamnestiques contiennent des éléments d'hérédité névropathique, est tombé en 1859 dans un puits et s'est fait de graves blessures : peu de temps après, altération de la démarche; en 1878, paralysie spinale spasmodique apparente (démarche spasmodique, tension musculaire, exagération des réflexes tendineux et musculaires à toute occasion) ; intégrité des réflexes externes, de l'évacuation de l'urine et des

matières. Telle est la situation jusqu'en 1885, époque à laquelle il meurt de tuberculose pulmonaire. *Anatomie pathologique:* lésion primitive des faisceaux pyramidaux portant en même temps mais faiblement sur les faisceaux latéraux qui vont au cervelet, et les cordons de Goll, d'où les phénomènes spasmodiques, la parésie des extrémités inférieures. C'est à la dégénérescence des faisceaux latéraux des pyramides qu'il faut attribuer l'exagération des réflexes en général, celle des réflexes tendineux en particulier, tenant à la lésion non des fibres motices, mais de certaines fibres d'arrêt des cordons latéraux des pyramides. De l'étude critique du fait en lui-même, rapprochée d'autres observations similaires ou analogues, M. Struempell conclut que :

Il semble que presque toujours ce soient les faisceaux pyramidaux qui soient les premiers lésés, la lésion portant en même temps sur les cordons antérieurs et latéraux des pyramides, mais atteignant plus facilement les cordons latéraux qui relèvent du cervelet. Dans les cas qui comme ici témoignent d'une affection systématique combinée, la lésion des cordons postérieure prédomine toujours dans la moelle cervicale, où elle occupe les cordons de Goll ; on trouve aussi des fibres dégénérées dans les segments inférieurs des cordons postérieurs, ces fibres correspondant probablement aux origines des cordons de Goll ; assez souvent il y a altération du champ postéro-externe des cordons postérieurs. Les dégénérescences secondaires qui suivent la lésion primitive des faisceaux pyramidaux sont descendantes; celles qui suivent la lésion primitive des faisceaux latéraux cérébelleux et des cordons de Goll sont ascendantes. Le diagnostic de la forme qui nous occupe ici est encore impossible pendant la vie; mais, quand, dans une affection spinale, on voit apparaître le syndrome de la paralysie spasmodique, sans troubles de la sensibilité, il faut penser à cette combinaison. L'hérédité pourrait bien jouer un rôle, un frère du patient étant en ce moment identiquement atteint. Peut-être enfin, à côté de ce type quasi pur, y a-t-il un type spasmodico-tabétique (lésions tabétiques et lésions des cordons latéraux des pyramides). P. K.

XIII. Myélite aiguë disséminée; par B. Kuessner et F. Brosin. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Observation clinique très détaillée. Un homme bien portant, de vingt-quatre ans, est successivement affecté : de paralysie vésicale aiguë, qui devient rapidement complète, de paralysie flasque des jambes, de parésie des bras, d'anesthésie, d'absence des réflexes cutanés et des phénomènes tendineux ; conservation de la réaction faradique ; fièvre ; aucune espèce de phénomènes d'excitation spinaux. État stationnaire des symptômes de paralysie ; cystite ; érysipèle. Mort vingt-quatre jours après le début de la maladie. On trouve à l'*autopsie* un grand nombre de foyers, exces-

sivement pressés les uns contre les autres, dans la région thoracique moyenne de la moelle, se disséminant ensuite en montant jusqu'à la partie moyenne de la moelle cervicale, et en descendant jusqu'à la partie moyenne de la moelle lombaire. Dégénérescence secondaire des cordons postérieurs dans les parties supérieures de la moelle et des cordons latéraux, dans les parties inférieures du même organe. Les foyers sont des foyers d'inflammation aiguë, liée aux vaisseaux (le centre de l'axe de chaque foyer est constitué par un assez gros vaisseau); le début en est représenté par l'émigration de leucocytes hors des parois vasculaires; le tissu nerveux, infiltré de grosses et petites cellules, souffre dans sa nutrition, se désagrège; les corpuscules lymphatiques se chargent de détritus (globules granulo-graisseux) et rentrent dans le courant lymphatique par les espaces lymphatiques périvasculaires, débarrassant ainsi le foyer, mais enlevant la matière nerveuse (mailles névrogliques vides, surtout dans la moelle dorsale inférieure et moyenne). La mort a interrompu le processus anatomique. Après avoir discuté les diagnostics de: myélite centrale hémorrhagique lombaire — paraplégie urinaire — névrite aiguë progressive — névrite dégénératrice — sclérose multiloculaire — myélite aiguë transverse — l'auteur passe à l'étiologie et à la pathogénie de la lésion. Ce n'est pas une myélite infectieuse ordinaire (absence de micro-organismes), ni une myélite toxique (aucun caractère, aucun antécédent), ni une myélite vasculaire vraie (intégrité des parois, ni embolies, ni thromboses). C'est un trouble fonctionnel vasculaire d'origine infectieuse, dont la nature est inconnue. P. K.

XIV. Etat de la moelle chez un malade ayant subi l'élongation sanglante des sciatiques ; par M. J. Teissier. (*Lyon médic.*, 1886, t. LI.)

Un homme de quarante-trois ans, atteint de crises extrêmement violentes, de douleurs fulgurantes d'origine tabétique, subit sans succès l'élongation des deux nerfs sciatiques, lorsqu'il mourut deux ans après, on trouva les deux sciatiques, au niveau du point où l'élongation avait été pratiquée, notablement altérés, envahis par du tissu modulaire ou de la graisse; une partie des tubes nerveux ont paru en voie de désintégration. D'autre part, la moelle, à côté des altérations caractéristiques du tube, offrait au niveau de la région dorso-lombaire un étranglement marqué.

Il reste à déterminer s'il existe un rapport quelconque entre les altérations de la moelle et l'élongation des sciatiques.

G. D.

XV. Anévrysmes miliaires de la moelle épinière.

On a noté fréquemment ces formations et lorsqu'on les a trouvées, même dans les cas si bien décrits de Hebold, on ne leur a pas assigné une grande importance clinique. Mais les Drs Kœhler et Spitzka de New-York, ont observé au moins dans une famille la dégénérescence diffuse d'anévrysmes miliaires comme base anatomique d'une névrose spinale héréditaire. Ils ont noté les mêmes symptômes, ressemblant à ceux d'une sclérose multiple type, chez les membres de deux générations de cette famille. Dans un cas terminé par la mort, l'autopsie montra une dégénérescence miliaire excepté dans la protubérance et les vaisseaux du cerveau, avec des signes de dénutrition de la substance blanche. (*New-York medical Journal*, 2 avril 1887.) Sorel.

XVI. Sclérose ou dégénérescence spinale consécutive a des lésions cérébrales; par W. Julius Mickle. (*The Journal of Mental Science*, avril 1885.)

L'auteur rapporte brièvement neuf observations dans lesquelles une altération scléreuse ou dégénérative de la moelle s'est montrée consécutivement à des lésions encéphaliques localisées; voici pour chacun de ces neuf cas l'indication de la lésion cérébrale :

Obs. I. — Lésion de la surface des circonvolutions, pénétrant dans la substance médullaire et détruisant quelques-uns des prolongements de la capsule interne.

Obs. II. — Lésions diffuses, peu manifestes, siégeant surtout dans l'écorce grise de la région fronto-pariétale.

Obs. III. — Destruction locale de plusieurs circonvolutions et d'une partie du corps strié.

Obs. IV. — Les lésions primitives locales avaient surtout détruit des portions des deux corps striés; les deux colonnes latérales étaient atteintes, mais surtout la protubérance et le bulbe.

Obs. V. — Destruction d'une partie du lobe temporo-sphénoïdal et de la substance médullaire sous-jacente; cette destruction intéressait légèrement la partie inférieure du lobule pariétal; le corps strié du même côté était en état de dégénérescence partielle.

Obs. VI. — A droite, lésions destructives du corps strié; à gauche mêmes lésions, moins étendues et intéressant la capsule interne; entre-croisement anormal ou nul des pyramides dans la moelle allongée; un tractus de dégénérescence, de forme arrondie, dans

la colonne latérale gauche; un tractus analogue. mais cunéiforme dans la colonne droite.

Obs. VII. — Lésion médullaire centrale de l'hémisphère droit, à peu près au niveau du grand centre ovale ; destruction partielle du corps strié et de la capsule interne du côté droit, ainsi que du noyau caudé : sclérose de la colonne latérale gauche de la moelle.

Obs. VIII. — Lésions ayant détruit une partie du corps strié, de la capsule interne et de la substance médullaire du cerveau ; dégénérescence partielle du pédoncule correspondant.

Obs. IX. — Atrophie considérable d'un des hémisphères cérébraux, avec lésions de paralysie générale plus accusées dans cet hémisphère que dans l'autre dégénérescence de la colonne latérale de la moelle du côté opposé.

Dans la majorité de ces deux cas, la sclérose ou la dégénérescence descendante consécutive n'intéressait qu'une colonne latérale ; dans l'observation IV, elle intéressait les deux, ainsi que dans l'observation VI.—Règle générale l'entre-croisement des pyramides était le point le plus atteint. R. M. C.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Quelques mots ajoutés a ce que l'on sait de la paralysie générale des aliénés ; par Nasse[1]. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 4.)

Que sont devenus les *paralytiques généraux* dont l'auteur avait jadis annoncé la *guérison apparente* (Irrenfreund, 1870,7). Depuis cette époque, M. Nasse, sur plus de trois cents cas observés (1870-1882), soit à l'asile, soit en consultation, n'a pas vu de fait semblable. Sur 6 vrais paralytiques (5 guérisons, 1 amélioration), congédiés, deux au bout d'un an étaient repris de la maladie et en mouraient ; deux succombaient, l'un à une attaque d'apoplexie survenue deux ans plus tard, l'autre six ans après, à une pachyméningite ayant déterminé des accidents psychiques. Le malade congédié comme amélioré mourait subitement au boût de quatre

[1] Voy. *Arch. de Neurologie.* Société psychiatrique de la province du Rhin, 1885.

ans. Un seul demeura guéri; il n'avait pasprésenté de trouble de la parole au cours de son affection (diagnostic douteux?). Un septième également renvoyé comme guéri se portait encore bien un an et demi après, mais il a depuis quitté le pays et on n'en a plus entendu parler. L'auteur fournit encore deux nouvelles observations de paralysie générale à guérison apparente.

Qu'est-ce que la *pseudo-paralysie générale des buveurs?* D'après M. Nasse, il y a des différences fondamentales telles entre l'alcoolisme chronique et la paralysie générale qu'il n'y a pas lieu de penser que l'alcoolisme chronique aboutira à la démence paralytique. Il s'agit dans ces cas d'une paralysie générale survenue sur un terrain alcoolique; aussi en résulte-t-il un type clinique spécial modifié. On constate alors un stade prodromique semblable à celui de la paralysie générale, puis un état qui rappelle la paralysie générale bien plus par l'ensemble des troubles moteurs que par les manifestations psychiques (mégalomanie moins déréglée, souvent il n'y a que du désordre dans les idées, de l'hébétude, un peu de déchéance psychique); hallucinations anxieuses, terrifiantes, surtout de la vue. Puis, cette poussée diminue d'intensité après avoir duré de quelques jours à quelques mois. Tendance aux rémissions plus promptes, plus complètes, plus durables que dans la paralysie générale. Améliorations fréquentes, parfois guérison. Les récidives entraînent la dernière progression avec ses éléments habituels.

Y a-t-il *un rapport entre les syphilitiques et la paralysie générale?* cela est peu probable, car, si sur 217 paralytiques généraux il y avait eu syphilis antérieurement chez 42 (proportion 19,3 p. 100), tandis que sur 2508 individus non paralytiques, la syphilis existait chez 52,6 (proportion = 2,1 p. 100), en revanche, chez presque tous les paralysés généraux syphilitiques, on découvrait d'autres causes pathogénétiques nettement marquées et l'on ne trouvait que deux cas dans lesquels les accidents syphilitiques remontassent à un ou cinq mois avant l'admission. Et que de causes d'erreur! tandis que les autres aliénés cachent soigneusement la syphilis, les paralytiques généraux parlent à cœur ouvert; que de paralytiques généraux ont eu la syphilis 10, 20 ans, et plus, avant la maladie actuelle ce qui empêche d'admettre aucune relation pathogénétique; enfin sur cent autopsies, on ne note nul signe caractéristique de syphilis dans l'encéphale et ses enveloppes. P. K.

II. Contribution a la connaissance des psychoses dues au morphinisme; par H. Smidt. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Quatre observations. Ici le déliré fut, d'après l'auteur, absolument différent de celui qui appartient à la narcose, à l'ivresse

morphinique. Les symptômes furent ceux qui appartiennent au sevrage d'un excitant quelconque ; délire d'inanition survenu soit par suite de la trop grande diminution de l'excitant ordinaire, soit par suite d'une prédisposition chez l'individu malade (Obs. I, II), ou bien acquis soit à la suite d'une maladie ayant affaibli le sujet (Obs. IV), soit à la suite d'excès, de diverses causes d'affaiblissement (Obs. III). Les hallucinations ont dû être engendrées par l'intermédiaire de l'angoisse, de la torpeur générale, des troubles de l'accommodation. L'angoisse, associée, de même que dans l'angine de poitrine, à des troubles vasomoteurs (battements de cœur, lipothymies, sensation de manque d'air) est devenue la source du délire. La torpeur s'est manifestée par l'impossibilité de concentrer sa pensée, d'exécuter les plus simples calculs, par du désordre avec incohérence des idées, par un état d'obnubilation semblable à celui de l'ivresse (méconnaissance des chambres, des personnes). Les troubles de l'accommodation, les troubles de l'innervation des muscles du globe oculaire et de la pupille, ont donné naissance aux illusions prémonitoires des hallucinations. Malgré cet enchaîdement progressif des symptômes, la cocaïne a chassé les hallucinations dans les Obs. I et II. Ces syndrômes une fois établis de toutes pièces, le morphinique, en se demandant leur cause, a conçu une série de délires passagers, mobiles, pour les expliquer, de même que dans l'alcoolisme. Il va de soi que, si la perturbation cérébrale persiste, la systématisation s'effectue et le délire demeure sous la forme de délire de persécution (Obs. III, IV), toujours comme dans l'alcoolisme, mais avec un pronostic infiniment meilleur (lésions anatomiques graves des alcooliques). La guérison n'est cependant, pas plus que dans le cas d'alcoolisme, absolument parfaite, le morphinisme laissant après lui de l'affaiblissement de la mémoire, de l'énergie, de l'assimilation, de la réflexion, du discernement, du jugement, du sens moral. La cocaïne a réussi en deux cas, à la dose de 0,05—0,15 contre les hallucinations, en stimulant la circulation cérébrale et en la régularisant ; mais il n'en faudrait pas forcer la dose, sous peine de provoquer un effet contraire (agitation, hallucinations en masse). P. K.

III. Influence des impressions maternelles comme étiologie des difformités congénitales ; par le Dr Th.-L. Stedman. (*The med. Record*. New-York, janvier 1887.)

L'influence des impressions de la mère pendant la grossesse sur les déformations de l'enfant est généralement reléguée par les médecins au rang des contes de vieilles femmes et des superstitions populaires. Le Dr Stedman veut s'attacher à montrer qu'il y a là un fait dont l'étude ne doit pas être dédaignée par les savants, qu'intéresse l'étiologie des difformités congénitales. Son

attention fut portée sur ce point la première fois, par l'observation d'un enfant (mort-né), dont la mère avait été gravement brûlée sur le corps et les bras par de l'eau bouillante, peu de temps avant d'accoucher. L'enfant présentait aux mêmes points que la mère, des taches livides. Il chercha dès lors dans la littérature médicale des faits démontrant la présence de difformités chez l'enfant à la suite d'impressions de la mère pendant la grossesse. Un fait du Dr Bailey dans le *Medical and Surgical Reporter* de mai 1873 est analogue à celui relaté par l'auteur. Dans d'autres cas, ce sont des troubles intellectuels prolongés chez la mère qui peuvent agir sur la conformation de l'enfant. Une observation personnelle de l'auteur en est un exemple. Une mère donna naissance à un enfant ayant un pied-bot varus équin et dont le mari s'était fracturé la jambe à la partie inférieure pendant la durée de la grossesse. Elle avait été vivement impressionnée par l'aspect du pied de ce dernier, qui était tourné en dedans. Le Dr Stedmann a réuni deux cents cas analogues, parmi les auteurs, il en relate les principaux. Des faits bien établis sont ceux des Drs Cricknay (*Brit. Med. Journ.*, mai 1886), A. Hess (*Ibid.*, sept. 1877), J. Cargill (novembre 1877), John Lulbock, Gray, ont relaté des cas semblables chez des animaux. Certains faits sont attribués par les auteurs à l'hérédité comme dans celui présenté par J. Guérin à l'Académie de médecine, tandis que le Dr Stedman trouve là un cas s'accordant avec sa thèse.

L'auteur hésite à attribuer les *nœvi materni* à la même influence. Il doit cependant y avoir un certain point de vérité. Mais il ne faut pas toutefois mettre sur le compte des impressions de la mère toutes les taches que présentent les enfants à la surface du corps. Des cas bien curieux dans cet ordre d'idées sont ceux relatés par M. de Saint-Germain, dans sa *Chirurgie orthopédique*, par le Dr Taylor (*Philadelphia medical times*, novembre 1876), par Tuke. Deux objections se posent : la première, est que : fréquemment les mères ont des impressions auxquelles ne correspondent pas les difformités reconnues chez les enfants. Mais, dit le Dr Stedman, les faits négatifs ne peuvent infirmer un grand nombre de faits positifs. La seconde présentée par les Allemands repose sur les connaissances du développement embryogénique. Beaucoup de déformations supposent un arrêt dans la formation, antérieur à l'impression maternelle incriminée. Mais pour l'auteur, qui ne veut pas voir dans toutes les déformations congénitales, l'influence intellectuelle de la mère, les impressions de celle-ci ne sont pas subites, mais souvent continues pendant un temps plus ou moins long. Comment les troubles de l'esprit de la mère agissent-ils sur le fœtus? L'auteur admet avec Dalton que la circulation placentaire se modifie par suite de l'action nerveuse agissant sur elle, et que par là la circulation fœtale est troublée. La connexion est

si intime entre la mère et le fœtus, que ce que ressent l'un, est transmis à l'autre. Les troubles nerveux chez l'enfant dont la mère a reçu quelque impression vive ou prolongée pendant sa grossesse sont fréquents. Un grand nombre de faits d'idiotie, de convulsions, de paralysies, de chorée semblent concorder avec l'opinion de l'auteur. Ce dernier conclut en montrant que les cellules nerveuses de la mère ont une action sur le fœtus. Mais toutes les impressions maternelles pendant la grossesse ne donnent pas lieu, heureusement à des difformités chez l'enfant, dans tous les cas.

Le Dr Stedman rencontrera dans la thèse qu'il soutient un grand nombre d'incrédules. Pour arriver à une preuve certaine, il faudrait que les médecins examinassent avec grand soin tous les faits semblables, dont ils peuvent être témoins. La réunion de toutes ces observations pourra servir à établir une classification complète. A. RAOULT.

IV. ANALYSE et CRITIQUE du RÉCIT de M. H... PEINTRE DE PORTRAITS; par W.-A. GUY. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

Nous devons nous borner à signaler ce travail, car pour en rendre l'analyse possible, il faudrait d'abord reproduire *in extenso* le récit du peintre, récit fort long, qui a été publié en 1861 dans un recueil dirigé par Charles Dickens, et qui paraît être composé en partie d'éléments réels, et en partie d'éléments sortis exclusivement de l'imagination du peintre. R. M. C.

V. UN CAS DE MÉLANCOLIE PROFONDE et PROLONGÉE, AVEC TENDANCE AU SUICIDE; DIARRHÉE avec FIÈVRE; GUÉRISON; par le Dr CARYLE JOHNSTONE. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

L'observation que l'auteur relate avec détail, porte sur une femme de quarante ans, sans antécédents héréditaires, qui, durant près de deux ans, présenta des symptômes très accusés de mélancolie avec tendance au suicide. Le cas était tel qu'aucun de ceux qui l'observaient ne se serait assurément cru autorisé à porter un pronostic favorable ; néanmoins, après une assez forte attaque de diarrhée avec fièvre (il est à noter qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde), son état mental commença à s'améliorer, et finalement elle aboutit à la guérison. Cinq mois après sa sortie de l'asile, cette guérison s'était maintenue, et sa santé physique était aussi satisfaisante que sa santé mentale. L'affection intercurrente a-t-elle eu ici une influence sur l'affection mentale ? c'est un point sur lequel l'auteur n'entend pas se prononcer; il se borne à relater le fait tel qu'il a été observé. R. M. C.

VI. Un cas d'imbécillité avec antécédents héréditaires bien accusés; par Fletcher Beach. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

Tout le monde sait que l'hérédité joue un rôle des plus importants dans la production de l'imbécillité; et si l'auteur a cru devoir rapporter cette observation c'est qu'il a pu dans ce cas retrouver les traces de cette hérédité dans quatre générations successives.

R. M. C.

VII. Folie morale ou émotionnelle; par D. Hack Tuke. (*The Journal of Mental Science.*)

L'auteur rapporte plusieurs observations très intéressantes, et termine son travail par les conclusions suivantes:

1° Les cas relatés dans le « *The Journal of Mental Science* » ainsi que ceux que j'ai relatés dans le présent mémoire constituent des exemples d'un état cérébral morbide, dans lequel les symptômes mentaux observés sont d'ordre émotif et surtout automatique bien plutôt qu'ils n'appartiennent à la catégorie des symptômes liés à la cognition, et peuvent être rapportés à cette forme de trouble mental que l'on désigne habituellement sous le nom de Folie morale, bien que les sentiments moraux puissent y être exempts de toute maladie.

2° Il existe plusieurs variétés de cette forme de folie; mais on peut dire d'une façon générale que les degrés les plus élevés du développement cérébral, ceux que met en jeu l'exercice du contrôle moral, c'est-à-dire « les plus volontaires » de Jackson, ainsi que les sentiments « altruistes » de Spencer ou bien sont dans un état imparfait d'évolution depuis la naissance, ou bien, tout en ayant subi une évolution régulière sont devenus malades ou plus ou moins incapables de fonctionnement, bien que les fonctions intellectuelles (dont on pourrait penser que plusieurs occupent un degré à peu près aussi élevé), ne soient pas sérieusement affectées; le résultat de cet état de choses c'est que l'esprit du malade ne présente que ce degré inférieur d'évolution dans lequel les phénomènes émotionnels et automatiques se donnent carrière plus librement qu'à l'état normal.

3° On ne peut poser aucune règle absolue propre à différencier la folie morale de le perversité morale; on ne peut se prononcer que pour chaque cas particulier et d'après l'examen du sujet : ce sont en effet les antécédents, l'éducation, le milieu, la situation sociale, la nature de certains actes et la manière dont ils ont été accomplis, et bien d'autres circonstances, qui peuvent faire légitimement soupçonner que ces actes ont été soustraits au contrôle de celui qui les commettait. Il n'est aucune forme de folie où il

soit aussi indispensable d'étudier l'individu, son caractère normal, son organisation et ses maladies antérieures. R. M. C.

VIII. Coup d'œil sur la folie en Espagne; par F.-A. Jelly. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

Le lecteur qui chercherait dans ce travail des données médicales ou administratives sur la folie en Espagne, n'y trouverait que le récit d'une visite à la maison de santé particulière du Dr José Esquerio, à Carabancel; il ne se plaindrait pas trop pourtant, le récit étant d'allure vive et humoristique. R. M. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 *avril* 1888. — Présidence de M. Falret.

Prix Esquirol. — Après la lecture du rapport de M. Ruillard, le président ouvre le pli cacheté contenant le nom du candidat récompensé et proclamé lauréat M. Ornaud, interne de Sainte-Anne. Une mention honorable est décernée à M. Bartomeuf.

Prix Moreau (de Tours). — Sur le rapport de M. Chaslin la Société accorde le prix Moreau (de Tours) à M. Barri pour sa thèse sur l'*Etat de la mémoire dans les vésanies.* Deux mentions honorables sont aussi décernées, la première à M. Tacussel (*Essai sur le tabes moteur*) et la seconde à M. Aubry (*Contagion du meurtre*).

Prix Aubanel. — Sur le rapport de M. Séglas, deux sommes de 1,200 et de 800 francs sont accordées, la première à M. Sollier, interne à Bicêtre, et la seconde à M. Legrain, médecin de la colonie de l'asile de Vaucluse. — Le soir le banquet annuel réunissait la plupart des membres de la Société et les lauréats de la journée. M. B.

Séance du 28 *mai* 1888. — Présidence de M. Cotard.

Du délire chronique (suite). — M. J. Séglas. Messieurs, ce n'est pas sans surprise que j'ai lu à la page 445 du dernier numéro des

Annales médico-psychologiques, une note additionnelle de M. Magnan[1], dans laquelle il critique vivement deux photographies que j'avais eu l'honneur de vous soumettre. Ces photographies n'ayant pas été publiées, je me crois d'autant plus en droit de répondre à la note personnelle de M. Magnan, que le lecteur pourrait penser qu'elle exprime l'opinion générale de la société, tandis qu'au contraire, si j'ai bon souvenir de quelques interpellations qui se sont produites à ce propos, l'opinion de la plupart de nos collègues était d'accord avec la mienne.

Ces deux photographies devaient venir à l'appui du fait que j'avais énoncé à savoir qu'une malade dont je donnais l'observation avait « le front fuyant, le vertex relevé, produisant un certain degré d'acrocéphalie ». — Or, ce qui me paraissait visible sur la photographie de profil, n'est pour M. Magnan que « le résultat d'un artifice, la tête étant fortement fléchie, l'occiput très relevé, si bien que l'axe antéro-postérieur se trouve presque vertical. Dans cette position forcée d'une tête dolichocéphale à front fuyant, toute la région postérieure devient saillante ».

D'abord, cette position *légèrement penchée* de la tête n'est pas le résultat d'un artifice : et elle est assez naturelle chez une malade en proie à un délire de caractère mélancolique ; on la retrouve, bien que moins apparente, à cause de la pose de 3/4, dans l'autre photographie, où, dit M. Magnan, la tête est laissée libre, dans sa position naturelle. On peut d'ailleurs essayer de déterminer le degré d'inclinaison de la tête. En effet, dans la photographie incriminée, comme dans l'autre d'ailleurs, et que je soumets de nouveau à votre examen, vous pouvez voir, Messieurs, que le dia-

[1] Notre ami, M. le Dr J. Séglas nous communique la note suivante : « Dans les *Archives de Neurologie*, cette note a été intercalée après coup dans le texte même n° 45, p. 452, à la faveur d'une interruption qu'on me prête et que je n'eusse jamais faite dans les termes où elle est rédigée comme on peut s'en convaincre en lisant le procès-verbal officiel. (*Ann. méd. psych.*, 7e série, t. VI, p. 445 et 455.) D'ailleurs il me semble difficile que le lecteur puisse se faire, d'après ce compte rendu analytique des Archives, une opinion exacte de toute la discussion, mes observations n'y figurant pas et ma réponse n'y étant qu'analysée, tandis que les objections de M. Magnan sont reproduites dans leurs moindres détails. Quant à la discussion qui a suivi ma réponse, on en tirera aussi, je crois, une tout autre impression, si au lieu du résumé de M. Briand, on consulte le compte rendu officiel des Annales médico-psychologiques (ibid. p. 463). Je ne citerai que ces paroles de M. Féré, qui ont clos la séance : « Du moment que M. Magnan ne conteste pas la réalité des faits de M. Séglas, je retire ma proposition (de nommer une commission). » J. S. — Cette réclamation est motivée par ce fait que le rédacteur du compte rendu, au lieu d'analyser simplement les communications, a rapporté l'une d'elles *in extenso* et que l'autre n'a paru que résumée.

mètre antéro-postérieur qui va de la racine du nez à la protubérance occipitale externe, se trouve sur un plan sensiblement *horizontal*. Or, d'après les tableaux donnés par M. Topinard, ce plan forme, au-dessous du plan horizontal de Broca, un angle de 15°,88 en moyenne. Tel serait donc, à peu de chose près, le degré d'inclinaison de la tête de ma malade ; il y a entre l'attitude de ma photographie et ce que dit M. Magnan, qui prétend que l'axe antéro-postérieur se trouve presque vertical, toute la différence qui sépare un angle aigu de 15°,88 de l'angle droit de 90°, et l'expression presque verticale, très élastique d'ailleurs, peut se traduire ici plus exactement par vertical à 75° près.

D'ailleurs, je ne comprends pas comment l'inclinaison, en la supposant aussi exagérée que possible, pourrait faire que « la région postérieure devienne saillante ». Car cette inclinaison, quelle qu'elle soit, ne change rien aux rapports respectifs des différents diamètres.

Or, que nous donnent ces rapports?

D'après M. Magnan, la simple inspection lui dénoterait une tête dolichocéphale? L'examen même des premières photographies, ainsi que d'une nouvelle où la tête est laissée libre, me semble au contraire prouver qu'il n'y a pas là la moindre dolychocéphalie; mais rien n'est d'ailleurs plus facile que de s'en assurer, en calculant l'indice céphalique.

Le diamètre antéro-postérieur maximum est 168. Le diamètre transverse maximum oscille entre 132 et 133. Mais je prendrai le premier chiffre, d'autant plus qu'il m'est défavorable. En appliquant à ces diamètres la formule de Broca, nous avons :

$$\text{I, C} = \frac{\text{DT max.} \times 100}{\text{D A P. max.}} = \frac{132 \times 100}{168} = 78{,}57.$$

Or, d'après la classification de Broca, la malade ne serait pas dolichocéphale, pas même une sous-dolichocéphale, mais son indice la classerait parmi les mésaticéphales dont l'indice céphalique va de 77,78 à 80.

M. Magnan veut-il se rapporter à d'autres classifications, le résultat lui sera encore plus défavorable. D'après celles de Huxley, de Thurnam, de Welcker, ma malade aurait un indice céphalique de sous-brachycéphale. D'après des classifications plus nouvelles, en particulier celles de Ranke, de Kollmann, de Virchow, de Flower, de Calori, etc., l'indice céphalique nous donnerait, dans le cas actuel, une mésocéphale. Enfin, en se reportant à la classification la plus récente, celle de M. Topinard, qui adopte comme médiane 77 (l'indice maximum de la dolichocéphalie n'e‘
que 74), notre malade rentrerait dans le groupe des
phales (78 et 79), voisin de celui de la brachycéphali
commence à 80.

Nous n'avons donc pas affaire à une dolichocéphale. Cependant, la critique même de M. Magnan implique qu'il y a un diamètre crânien plus développé. Mais dans quel sens? Ce n'est pas en largeur, nous aurions une brachycéphale; ce n'est pas en longueur, puisque l'indice céphalique n'est pas celui d'une dolichocéphale, alors ce serait donc en hauteur; et nous aurions là le *certain* degré d'acrocéphalie que j'ai signalé, adoptant pour ma part la distinction établie par certains anthropologistes entre les acrocéphales, têtes à front fuyant, élevées en arrière, c'est ainsi que j'ai d'ailleurs défini ce que j'ai observé, chez ma malade, et les oxycéphales, têtes à front plus ou moins droit et élevées dans la région bregmatique.

M. Ball s'excuse de prolonger les débats. Je croyais dit-il, au début de la discussion, que M. Magnac avait l'intention de rayer de la science le nom de Lasègue. Aujourd'hui les partisans du délire chronique se défendent de vouloir englober dans leur description tout le délire des persécutions et se contentent d'une province. Est-ce bien nécessaire? Leurs arguments ressemblent à des arguments de théologiens. Comment différencie-t-on une maladie en pathologie générale? — On s'adresse aux lésions anatomiques, avec symptômes, aux causes. Or, ce n'est d'après aucune de ces données qu'on s'appuie pour constituer le *délire chronique*. Ne trouvez-vous pas que c'est s'étayer sur une base bien fragile que d'établir un diagnostic sur la terminaison d'une maladie? On ne peut édifier la construction d'une maladie nouvelle sur un terrain qui demande la vie d'un homme pour être parcouru. M. Ball termine par la déclaration des principes suivants : 1° le délire des persécutions a été créé par Lasègue; — 2° il n'y a pas lieu de créer de classe à part dans le délire des persécutions; — 3° on doit bannir de la science les mots de *délire chronique*.

M. Pichon croit que les divergences entre les partisans et les adversaires du délire chronique sont plus apparentes que réelles. Faisant appel à la statistique de son service il reconnaît que dans un certain nombre de cas les idées de persécutions se sont transformées en idées ambitieuses, mais il n'y a pas de règle à cet égard.

M. Ball. — Permettez-moi d'exprimer par une formule ma manière de voir en ce qui concerne cette transformation : « Ni jamais ni toujours. »

M. Falret. — Le délire ambitieux corrélatif au délire des persécutions apparaît de trois façons différentes : soit par raisonnement syllogistique; soit brusquement sans raison apparente; soit enfin à la suite d'une hallucination de l'ouïe. Mais il arrive aussi, comme on l'a dit, dans la discussion que certains persécutés

ont un délire ambitieux, qu'ils dissimulent ou plutôt qu'ils n'osent pas avouer et dont on ne s'aperçoit qu'à la longue, malgré leurs fréquentations quotidiennes.

M. Garnier est d'autant mieux de l'avis de M. Falret qu'il a indiqué dans sa thèse ces divers modes de transformation.

M. Briand rappelle l'observation d'un persécuté qu'il a suivi et qui brusquement s'est donné pour Napoléon, à la suite d'une hallucination qui l'avait salué de ce nom et qui fut pour lui une véritable révélation.

M. Cotard croit surtout à l'influence de l'hallucination dans le développement de l'idée ambitieuse, car souvent le malade lutte contre cette idée ambitieuse et repousse tout d'abord les titres nobiliaires que lui attribuent des voix.

Observations de délire chronique. — M. Lvolf communique une observation de délire chronique chez une femme qu'il a observée à Villejuif. La maladie a débuté en 1870 et présente une période d'incubation avec anxiété qui s'accentuant de plus en plus se complique en 1878 d'idées de persécution. En 1864 la maladie commence à évoluer vers les idées ambitieuses qui finissent aujourd'hui par effacer en grande partie le délire des persécutions. Déjà même des signes non équivoques de démence prochaine se manifestent.

Il semble, dit en terminant M. Lvolf, que cette observation répond en tous points au groupe morbide que M. Magnan désigne du nom de délire chronique à évolution *progressive* et en présente un cas type. Marcel Briand.

XII[e] CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST[1]

SESSION DE STRASBOURG

Séance du 11 juin 1887.

M. le premier curateur, professeur Jolly (de Strasbourg) ouvre la séance par des paroles de bienvenue. Sur sa proposition, M. le professeur Bœumler (de Fribourg) est choisi comme président ; secrétaires : MM. Laquer (de Francfort) et Kœppen (de Strasbourg).

[1] Voy. *Archives de Neurologie,* XI[e] Congrès, tome XV, p. 123.

M. Schultzé (de Heidelberg). *Des rapports qui existent entre la méningite aiguë et certains troubles de l'ouïe d'ordre nerveux qui, après s'être installés rapidement se terminent par la surdi-mutité.* — L'orateur croit, avec Voltolini, qu'il n'est pas démontré que ce soit d'habitude la méningite cérébrospinale épidémique qui cause ces accidents. Il fait remarquer que l'évolution morbide présente dans l'espèce une ressemblance frappante avec le tableau pathologique qui aboutit à la poliomyélite infantile ou (la genèse en est probablement la même) à la polioencéphalite de l'enfance. Seulement, au lieu d'une paralysie atrophique ou spasmodique, elle laisse après elle de la surdité. Prenons pour exemple cette fillette de 13 ans ; il y a cinq ans, à la suite de céphalalgie, fièvre et vomissements survenus subitement, elle était atteinte de surdité suivie de mutisme. Elle vient de mourir de tuberculose, ce qui permet de pratiquer *l'autopsie* à peu de distance des accidents. On ne constate pas de lésions méningitiques. Il est vrai qu'on ne trouve pas non plus ces foyers bulbaires semblables aux altérations de la poliomyélite. Pas d'atrophie certaine des noyaux de l'acoustique, mais bien atrophie partielle et très marquée des deux troncs du nerf auditif, et destruction étendue des appareils terminaux de ce nerf dans le labyrinthe. Les limaçons en particulier étaient complètement comblés par du tissu conjonctif ostéoïde. *Conclusion.* Produits ultimes d'une affection labyrinthique très accusée, avec atrophie du nerf acoustique. Dans la poliomyélite et dans l'encéphalite infantiles, il est des plus probable qu'il y a concurremment atteinte, quoique peu prononcée, des méninges, et séjour dans le liquide cérébrospinal de la cause pathogénétique (parasitaire ?) ; par conséquent, on peut expliquer l'affection labyrintique par la pénétration de la cause nocive le long de l'acoustique dans le labyrinthe. A côté de cela, on ne paraît pas avoir observé souvent de concomitance entre l'encéphalite ou la poliomyélite et l'otite interne. Les recherches de Steinbrügge ont simplement mis en évidence, dans le cas de méningite suppurée, la propagation de l'inflammation par l'acoustique au labyrinthe et la destruction consécutive complète des terminaisons nerveuses en cet organe. Mais on n'est pas encore autorisé à considérer les cas de méningite sporadique comme des cas isolés de rigidité de la nuque épidémique.

M. Goltz (de Strasbourg) *Des conséquences de la section du pédoncule cérébral avec présentation de pièces et de patients.* — Le maître, a pu, après avoir complètement séparé par la section un pédoncule cérébral du cerveau, conserver des chiens en vie pendant plusieurs mois. Voici, comme preuves l'encéphale d'un chien qui avait subi cette opération, et, parallèlement, un animal vivant mutilé de cette façon, il y a trois mois et demi. Ce dernier présente exactement les mêmes phénomènes que ceux que l'on observait chez

celui dont on a l'encéphale sous les yeux. Abandonné à lui-même, le chien dont on a par la section séparé du cerveau le *pédoncule cérébral gauche*, exécute de fréquents mouvements de manège vers la gauche; ce ne sont pas là des mouvements irrésistibles, car l'animal peut parfaitement parcourir un chemin étendu en ligne droite; il est rare qu'il exécute des mouvements de manège vers la droite. Si on le fait sauter, il sautera trop à gauche en déviant ainsi du morceau de viande présenté, il peut se dresser sur ses pattes de derrière, marcher, courir à peu près comme un chien normal. Il meut, il est vrai, un peu plus lourdement les membres du côté droit que ceux du côté gauche, mais il est capable de se servir d'un seul de ces menbres quand l'acte n'en exige qu'un ; il lèvera par exemple la patte de derrière droite pour pisser, tout comme un chien normal, saisira un morceau de viande avec la patte antérieure droite si on lui a attaché la patte gauche préalablement. Il aboie comme un autre, et témoigne son affection par des mouvements de la queue tout à fait symétriques. Donc aucune espèce de paralysie. Pas d'anesthésie ; le tact est simplement un peu émoussé à droite, notamment à la pression. Dans les quelques semaines qui succèdent à l'opération, mydriase gauche avec immobilité de la pupille à la lumière ; graduellement cette pupille est rentrée dans l'ordre. Mais hémiopie ; il fait de préférence attention aux images qui se peignent sur les moitiés droites de ses rétines : affaiblissement de la perception des moitiés gauches. Par comparaison, voici un autre chien vivant auquel, il y a juste un an, il a enlevé *l'hémisphère cérébral gauche*. On peut se convaincre de l'énorme perte de substance, en palpant son crâne X; ainsi, au niveau de la lacune osseuse qui porte sur toute la moitié gauche du crâne, on arrive, en déprimant la peau, jusque sur la base du crâne dont on touche les saillies. Eh bien ! l'allure de ce chien est exactement semblable à celle de celui chez lequel on avait sectionné le pédoncule cérébral du même côté. L'animal qui n'a plus d'hémisphère gauche ne présente non plus ni paralysie ni parésie musculaire, ni anesthésie. Qu'on lui serre et comprime violemment les pattes à droite, il hurlera. Intégrité complète des mouvements locomoteurs. Aucune propension aux mouvements de manège. L'œil le plus exercé ne saurait saisir, quand il court de côté et d'autre, de différence dans la façon dont il se sert des membres des deux côtés. Il peut aussi, quand les circonstances l'exigent, se servir de sa patte antérieure droite comme d'une main. Il a également de l'hémiopie : perception émoussée de la moitié gauche du champ visuel. Pour compléter la démonstration, tuons-le. Voilà ce qu'il présente. Il ne reste de l'ensemble des circonvolutions cérébrales gauches qu'un lambeau tout petit qui appartient à la base du lobe occipital. Les ganglions profonds ont subi une destruction inattendue; le corps strié gauche est réduit à une

bandelette étroite, la couche optique gauche consiste en un morceau assez gros sur lequel repose un bout de la corne d'Ammon du même côté. Tel est l'état de ces restes que les anatomistes les plus compétents doutent que, pendant la vie, le corps strié ou la couche optique aient pu agir.

Il n'est donc pas forcé qu'un chien privé de la moitié du cerveau présente de la paralysie ou des troubles de la sensibilité nulle part. Chaque pédoncule cérébral doit renfermer les tractus moteurs et sensitifs nécessaires à la totalité du corps. Chaque hémisphère peut remplacer son collègue, comme un rein remplace l'autre et à un point surprenant.

Discussion. — M. Hitzig. Il doit y avoir forcément entre la pathologie humaine et la pathologie canine, des contrastes qui expliquent les particularités des expériences de M. Goltz. Les objections détaillées que comportent les pièces et la démonstration physiologique présentée seront mieux placées ailleurs.

M. Hitzig (de Halle). *De la myopathie connue sous le nom de myopathie juvénile.* — En présentant une collection de photographies de malades ayant été affectés d'atrophie musculaire progressive (formes musculaires), l'orateur décrit en détail un cas de dystrophie juvénile (type de Erb) à genre scapulo-huméral. Maladie existant depuis quelques mois : hypertrophie et parésie des muscles, dont aucun n'est atrophié. On a excisé un petit morceau du biceps droit et l'on y a trouvé au microscope une colossale hypertrophie des fibres : d'aucunes après durcissement atteignent jusqu'à 25 μ ; nulle d'entre elles n'est atrophiée ; conservation de la striation tranversale ; propension à la striation longitudinale ; formation de vacuoles sur un certain nombre d'entre elles ; multiplication des noyaux du sarcolemme et du périmysium interne, nombreux noyaux centraux ; prolifération du tissu conjonctif faiblement marquée, pas trace de dégénérescence ni de surcharge graisseuse. Ainsi, à un stade si récent, hypertrophie. Il est donc très probable que l'hypertrophie des fibres est la période prodromique de l'atrophie.

Discussion. MM. Kussmaul, Bœumler, Schultze.

M. Rumpf (de Bonn). *Contribution à la question de l'intoxication chronique par la syphilis, avec pièces anatomiques de syphilis du système nerveux.* — On sait que Struempell croit[1] que paralysie générale et tabes dorsal sont deux maladies produites par des poisons chimiques qui se développent après infection de l'économie. Ces poisons doivent alors conduire à la dégénérescence des divers systèmes de fibres. Tel n'est pas l'avis de M. Rumpf. Prenons la paralysie générale. Les pièces anatomiques recueillies par l'ora-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 410.

teur lui ont montré que c'est une lésion du système vasculaire et non la dégénérescence primitive des tractus nerveux qui fait les frais du processus anatomopathologique. En ce qui concerne le tabes dorsal, la dégénérescence des faisceaux cunéiformes n'est pas primitive, n'est pas primitivement produite par des poisons ; elle est secondaire, secondairement produite par d'autres espèces de processus anatomopathologiques. Sans doute on peut taxer cette manière de voir d'hypothétique, parce que les altérations vasculaires du tabes, que l'orateur a décrites le premier, n'appartiennent pas en propre à ce tabes, et se montrent également dans les dégénérescences secondaires. Mais l'opinion de Struempell est aussi hypothétique ; on peut lui opposer que, quand, comme l'a observé Rumpf, il se produit dans le cours du tabes de nouvelles poussées syphilitiques à la peau et sur les muqueuses, elles n'exercent sur l'évolution du tabes aucune action défavorable, ce qui devrait être, si les *toxines* engendrées en divers foyers étaient génératrices du tabes.

Discussion. — M. Fuerstner. Dans la plupart des cas de démence paralytique, on ne rencontre pas de dégénérescence des cordons postérieurs. Les lésions cérébrales du tabes sont d'une autre espèce que celles de la paralysie générale. Les altérations que l'on qualifie de spécifiques se rencontrent aussi dans les encéphales d'individus non syphilitiques ; et là où il y avait certainement syphilis on rencontre souvent des vaisseaux ayant conservé leur délicatesse. Par les rotations expérimentales[1] on peut provoquer des altérations semblables à celles de la paralysie générale.

M. Rumpf. Quatre-vingts pour cent des paralytiques généraux sont syphilitiques. Chez eux on trouve des hommes qui sont indubitablement syphilitiques. — M. Fuerstner. Il est très rare qu'on trouve des gommes ; sa proportion n'est pas celle de Rumpf. — M. Schultze. Les altérations de la paralysie générale ne sont pas syphilitiques. Il n'existe aucune contradiction entre une lésion organique produite par un poison et une lésion organique produite par un parasite. — M. de Recklinghausen. Existait-il d'autres altérations syphilitiques ? — M. Rumpf. Il y avait eu antérieurement symptômes cliniques de syphilis. — M. de Recklinghausen. Il existe de bons caractères des syphilomes. Il est douteux que les préparations de Rumpf en soient.

M. Fuerstner (de Heidelberg). *Des altérations provoquées expérimentalement sur les nerfs optiques par la rotation forcée.* — En continuant les expériences qu'il a commencées et instituées, en soumettant pendant un temps assez prolongé le cerveau des animaux à la force centrifuge par une rotation forcée, voici les altérations

[1] Voy. *Archives de Neurol.*, t. IX, p. 433.

oculaires qu'il a produites chez des chiens après une rotation de dix minutes (tête fixée au bord de la table qui tourne).

Symptomatologie. — Proéminence des globes oculaires qui augmentent de consistance; dilatation maxima des pupilles. Puis la dilatation diminue graduellement, mais moins vite du côté correspondant à la direction de la rotation, de sorte que, pendant longtemps, il y a inégalité pupillaire, la pupille du côté vers lequel l'animal tourne, demeurant plus large. Plus tard, le rapport est exactement inverse. Enfin injection vive des yeux, épanchements sanguins dans la conjonctive oculaire et palpébrale; tuméfaction de la muqueuse, sécrétion séreuse ou purulente. Accidents bilatéraux, mais notablement plus accentués du côté correspondant à la direction de la rotation.

A l'ophthalmoscope, dilatation, d'abord passagère, des veines; peu à peu cette dilatation s'implante et devient continue. Ces vaisseaux, remplis d'une colonne sanguine large, rouge sombre, deviennent graduellement très tortueux. Artères peu dilatées, finissant par présenter sur le bord de la papille des différences de niveau très nettes, et s'infléchissant. Légère décoloration de la papille, de la périphérie au centre. Du reste, jamais d'hémorrhagies, pas de troubles visuels, à raison de l'état anatomopathologique et de la durée relativement courte de l'expérience. Accidents bilatéraux notablement plus forts du côté correspondant à la direction de la rotation.

Anatomie pathologique. — Gaine du nerf optique franchement épaissie. Epanchement sanguin et séreux dans cette gaine. Agglomération de cellules, périnévrite, gonflement ampullaire de la gaine à l'entrée du nerf. Opalinités sans uniformité sur toute la circonférence, mais fréquemment surtout marquées en des points circonscrits. On trouve sur le nerf, des vaisseaux très scléreux, surtout les grosses veines; il n'y a pas de prolifération cellulaire ou nucléaire, mais les petits vaisseaux sont souvent bordés de petits éléments cellulaires, pas d'accroissement notable du tissu conjonctif vecteur des vaisseaux. Hypertrophie nette et dilatation des éléments conjonctifs qui, généralement, occupent le centre des segments du nerf optique, ainsi que des corpuscules lymphoïdes et de la névroglie. Atrophie d'une partie des fibres nerveuses, surtout dans une zone périphérique qui correspond à l'altération la plus forte de la gaine. D'ailleurs, le reste du nerf présente également de nombreuses fibres atrophiées à des stades très divers de la dégénérescence qui est la plus forte en une portion presque centrale. Ces altérations tiennent aux perturbations qui se passent dans la gaine et les vaisseaux du nerf; ces perturbations sont elles-mêmes dues à l'augmentation de la pression cérébrale. Pièces à l'appui.

D'autres préparations montrent en outre, les premiers stades

d'altération de la moelle épinière chez les mêmes animaux. On y voit que la névroglie est tuméfiée, qu'il existe un nombre excessivement marqué de petites fibres nerveuses, que la myéline a subi la décomposition moléculaire. Les nerfs ayant été comprimés comme le montre la diminution de leur volume, toute cette série de troubles de nutrition s'est effectuée et les éléments se sont détruits. Pas de lésions vasculaires, pas d'hypérémie, pas de prolifération nucléaire.

Le mémoire sera publié en détail plus tard[1].

M. Immermann (de Bâle). *Un cas d'amaurose par épuisement, à évolution courte, suraiguë, par suite de circonstances toutes particulières.* — Jeune garçon de quatorze ans et demi, travaillant dans une fabrique de briques. Au milieu de mars, accidents typhoïdes avec cécité complète. Voici son histoire : au début de mars, malaise et accidents abdominaux (constipation, borborygmes). Il prend calomel et jalap qui pendant deux jours lui occasionent une forte diarrhée. Croyant avoir un tœnia, il s'ingurgite, deux jours après, dix grammes d'extrait éthéré de fougère mâle. Nouvelle diarrhée extrêmement intense, violentes nausées, prostration. Pendant la nuit, brutalement, amaurose totale. Sur ces entrefaites, les accidents de la fièvre typhoïde s'affirment. Le typhus est cependant léger, car il se manifeste bientôt une apyrexie de six jours. Puis récidive d'accidents de moyenne gravité, enfin guérison au commencement d'avril et convalescence rapide. Mais l'amaurose a persisté. Depuis son début, jusqu'à maintenant, absence absolue de toute perception visuelle objective. L'ophthalmoscope ne révélait jusqu'au commencement de mai aucune anomalie en dehors d'une étroitesse marquée des vaisseaux du fond de l'œil, notamment des artères. Intégrité des mouvements associés des yeux, pas de strabisme, mydriase maxima bilatérale. Jusqu'à la fin d'avril, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais se contractent vigoureusement sous l'influence des instillations d'ésérine. Intégrité parfaite des autres sens et de la motilité. A fin avril, la cécité n'ayant pas bougé, les pupilles deviennent de temps à autre sensibles à la lumière, mais leur réaction est purement clonique et non tonique; finalement elles redeviennent inertes et demeurent inertes. Enfin, dès le début de mai, atrophie bilatérale du nerf optique qui s'accentue de plus en plus. — L'alternative de la réaction pupillaire, permettent, de concert avec les autres symptômes, d'exclure l'idée d'une affection intra-crânienne en foyer, par exemple chiasmatique, et de conclure à une affection de l'appareil nerveux optique qui au début a été seulement fonctionnelle. La brutalité des accidents, leur persistance, la dégénérescence consécutive du nerf optique, rappellent l'amaurose

[1] Nous l'analyserons plus amplement alors s'il y a lieu.

assez fréquente, qui succède aux grandes pertes de sang. L'épuisement du malade était semblable à l'épuisement par hémorrhagie, à raison et de l'intoxication et de l'inanition, et de la déperdition séreuse; il était d'ailleurs auparavant chloro-anémique, ainsi qu'en témoignent son habitus grêle et l'étroitesse des vaisseaux du fond de l'œil. Quant à l'infection ou la toxhemie, en elle-même elle n'y est pour rien dans l'espece.

M. Stein (de Francfort) présente : 1° *Un rhéostat en graphite*; 2° *une machine* destinée à produire l'*électricité par influence*, machine *transportable*, pour *usage électrothérapique*. Cette machine se compose de deux cylindres en *caoutchouc* durci, enfoncés l'un dans l'autre, ouverts aux deux bouts ou fermés d'un côté, qui sont revêtus d'une mince lamelle métallique placée, l'une sur la face externe du cylindre extérieur, l'autre en dedans du cylindre intérieur. Les deux cylindres tournent en sens inverse en même temps. Sur chaque revêtement métallique interne et externe frottent deux petits pinceaux en métal. Deux petits bâtons métalliques fourchus embrassent par la moitié de leurs dents la partie externe par l'autre moitié, la partie interne des cylindres; les deux fourchettes munies de pointes aspiratrices conduisent l'électricité à des conducteurs pourvus de sphères de grosseurs différentes. De là l'électricité est transmise de diverses façons, selon le but que l'on se propose. La machine peut être mue à la main ou à l'aide d'un petit moteur électrique. Une machine dont le cylindre extérieur mesure 25 centimètres de diamètre et 10 centimètres de long fournit des étincelles de 7 à 9 centimètres. Pour un cylindre extérieur de 15 centimètres de diamètre et de 4 centimètres de long, on a des étincelles de 3 à 4 centimètres. L'instrument n'est pas sensible aux influences atmosphériques, n'exige aucun soin. Il est toujours identique à lui-même et suffit par conséquent aux usages électrothérapiques. Construit par Rich. Blœnsdorf de Francfort.

M. de Mering. *D'un nouvel agent médicamenteux hypnotique*. — *Hydrate d'amylène* ou alcool amylique tertiaire. Densité = 0,8. Difficilement soluble dans l'eau. Soluble en toutes proportions dans l'alcool. Expérimenté chez les animaux à sang chaud et froid avant d'être administré à l'homme. Soixante observations. Deux cent cinquante administrations. Notamment chez trois aliénés paralytiques généraux et mélancoliques, dans l'insommie nerveuse, et dans quelques cas de maladies infectieuses. Doses : 1 à 5 grammes. Le sommeil dure six à huit heures sans inconvénients. Goût plus agréable que celui de la paraldéhyde.

Formule :	Hydrate d'amylène.	4 gr.
	Eau distillée.	40 gr.
	Extrait de réglisse	4 gr.

Agitez.

Discussion :

M. Jolly l'a aussi expérimenté et est arrivé aux mêmes résultats. Médicament recommandé pour la pratique psychiatrique.

Séance du 12 juin 1887.

Sur la proposition de M. Bœumler, la présidence est confiée à M. Fuerstner. La réunion de l'an prochain, aura lieu à Fribourg. On désigne comme curateurs MM. Emminghaus (de Fribourg) et Franz Fischer (d'Illenau).

M. Jolly procède à la description des locaux, installations et agencements de la nouvelle clinique psychiatrique dans la salle de cours dans laquelle a lieu la séance actuelle. Un plan de situation le guide. Puis le congrès visite lui-même la nouvelle construction et ses installations.

M. Kast (de Fribourg). *Des atrophies musculaires aiguës simples.* — Ce sont les auteurs français qui ont mis en relief les formes de l'atrophie musculaire simple consécutive aux arthrites, fractures, etc... Tout récemment M. Charcot a appelé l'attention sur elles. En Allemagne, l'important travail de Lücke a éclairé ces faits d'un nouveau jour; d'après lui, la contusion de la substance musculaire est appréciée à sa juste valeur. Mais en dehors des expériences de Valtat sur les animaux, il n'existe pas de documents anatomiques sur la question. En commun avec K. Middeldorpf, M. Kast s'est efforcé à la clinique chirurgicale de Fribourg d'examiner des cas récents; il s'agissait, dans l'espèce, soit d'épanchements aigus dans l'articulation du genou, soit de contusion du triceps fémoral, à la suite desquels on put suivre le développement de l'atrophie. On eut cliniquement affaire à une flaccidité très accusée (généralement sans notable parésie), avec diminution quantitative très marquée de l'excitabilité aux deux espèces de courants électriques, diminution fréquemment hors de proportion avec la diminution de volume de l'appareil musculaire; mais on ne retrouva pas l'exagération du réflexe patellaire signalée comme constante par M. Charcot. En revanche, dans quelques cas, ce réflexe avait diminué du côté malade. On réséqua des morceaux de muscles tant aux malades présentant des épanchements récents dans l'articulation du genou qu'à ceux qui avaient subi une contusion violente, à la période d'atrophie survenue d'ailleurs rapidement, surtout à la suite de contusions (rupture du tendon patellaire); l'examen microscopique ne permit pas de découvrir d'altérations inflammatoires. Les deux professeurs ont pratiqué des expériences sur des animaux (lapins) soit pour contrôler celles de Valtat, soit pour suivre de près les indications de Lücke en étudiant l'influence de l'inflammation articulaire (injec-

tions d'huile de croton à 1/5, de teinture d'iode, etc.) et celle de la lésion directe du muscle (martellement de portions de muscles plus ou moins circonscrites). On obtint dans tous ces cas une flaccidité très accusée ; l'excitabilité diminua dans le système musculaire, il survint une atrophie rapide, surtout prompte et rapide dans la contusion musculaire. Pas plus que chez les malades, il ne se produisit d'accidents inflammatoires progressifs. Ce mémoire sera publié en détail [1].

M. Kast. *Présentation de névropathes.* — Une fillette de dix ans présente dès sa naissance des mouvements bilatéraux dans les quatre extrémités, aux mains, aux pieds, aux doigts, aux orteils. C'est de *l'athétose* affectant la modalité classique; ils passent aussi facilement à l'état tonique; on trouve souvent les pieds immobilisés pendant un assez long temps en situation varus-équin. La malade, très intelligente, peut utiliser ses doigts pour écrire et exécuter des travaux manuels de femme. Elle a appris à marcher à l'âge de cinq ans; mais, dans ces derniers temps, son pied bot intermittent paraît avoir nui à sa marche. Il s'agit en somme d'une affection *autonome*, car on ne trouve aucun autre accident névropathique. Les contractures qui se produisent ne dépendent pas de la paralysie des muscles antagonistes; elles sont l'expression de l'athétose. — Une jeune fille adulte est atteinte, depuis une fièvre typhoïde grave (phénomènes fébriles ayant duré quarante jours; accidents étendus du décubitus), de contractures et atrophies dans les deux jambes. Ces membres ont d'abord été le siège de violentes douleurs auxquelles succéda l'immobilisation par contracture; ici aussi, pied bot équin. L'excitabilité électrique des muscles et des nerfs des jambes a disparu; à la cuisse, elle a simplement diminué; conservation des réflexes et de la sensibilité. C'est une *contracture myopathique d'origine ischémique.* Il est possible que, vu l'état d'anémie générale, la contracture ait été produite par un trouble dans l'irrigation sanguine des jambes; on voit facilement survenir ces accidents dans la convalescence de la fièvre typhoïde, quand les membres ont subi une mauvaise position. Ne laissez pas trop longtemps vos malades dans le repos au lit horizontal.

Discussion :

M. Bœumler traite une jeune fille qui appartient à la même catégorie. Egalement à la suite d'une fièvre typhoïde, il s'est produit une contracture dans une jambe; pied bot varus-équin; forte atrophie du jambier antérieur, de l'extenseur commun, des muscles du mollet.

M. Jolly. Chez les paralytiques généraux se développent parfois

[1] Nous verrons alors s'il y a lieu d'ajouter quelques détails analytiques.

des contractures. A l'autopsie, on trouve des altérations articulaires. Cela ne peut-il pas avoir eu lieu dans le cas présent? L'atrophie et la contracture ne peuvent-elles pas être considérées comme des lésions secondaires ?

M. Kussmaul. — Dans l'espèce il n'y a aucun signe d'altération articulaire.

M. de Recklinghausen. — Les altérations articulaires en question ne sont pas telles que les mouvements en soient troublés.

M. Schultze. — Il est possible de penser aussi à l'existence d'une névrite.

M. Fuerstner a observé, tant chez les paralytiques généraux que chez les déments, des contractures consécutives à des altérations articulaires, surtout quand ils sont restés longtemps au lit.

M. de Recklinghausen (de Strasbourg). *Présentation de crânes pathologiques.* — Il s'agit d'une série de pièces appartenant à l'ancien et au nouveau catalogue de la collection de l'Institut pathologique, qui permettent de traiter de l'*influence réciproque de l'accroissement du cerveau et des os du crâne.* Voici, par exemple, chez un enfant de trois ans, une dépression symétrique du frontal qui pourrait peut-être être considérée comme une déformation artificielle. Puis, plusieurs crânes d'enfants chez lesquels des synostoses prématurées des sutures ont produit, selon l'atteinte de telle ou telle suture ou de l'ensemble des lignes suturales, de la dolichocéphalie (suture sagittale) de la trocho et de l'oxycéphalie (synostose généralisée), de la plagiocéphalie (suture coronaire d'un côté). Puis, trois crânes d'adultes, chez lesquels des atrophies, congénitales ou datant de la première enfance, sur certains lobes du cerveau et du cervelet ont entraîné un arrêt de développement des fossettes crâniennes correspondantes et une scoliose de la base du crâne. Puis, un crâne d'une idiote de quatre-vingt-six ans, indemne de difformité extérieure; mais le dôme osseux du crâne est hypertrophié, les fossettes crâniennes sont renflées par des hyperostoses; il s'agit ici de néoplasies osseuses compensant le vide intra-crânien causé par une atrophie générale de l'encéphale. Enfin, platycéphalie avec os intercalaires sans nombre et base ostéoporeuse. Hydrocéphalie chez une ostéomulacique de vingt ans; on constate ici que le plan incliné qui cale la selle turcique en arrière a subi un relèvement tel que le trou occipital paraît être au niveau du bord supérieur de la selle turcique et de la gouttière optique. Ces types et d'autres du même acabit prouvent que l'accroissement du crâne et celui du cerveau s'influencent réciproquement, et que la forme du crâne, notamment la forme pathologique est d'ordinaire la résultante de plusieurs conditions concurrentes : elle peut dépendre aussi bien de troubles dans le développement des

synostoses suturales ou d'affections osseuses, que d'anomalies primordiales dans le développement du cerveau.

M. STILLING présente les *préparations anatomiques* relatives au *nerf optique* décrit dans les *Archiv. de Waldeyer et Schwalbe*, t. 207, p. 179.

M. EDINGER (de Francfort). *De l'importance du corps strié*. L'orateur considère le *système des fibres qui sortent du corps strié* et traite aussi d'*une racine du nerf optique sise à la base*. Les méthodes que nous possédons ne nous ont pas, dit-il, encore permis de dire avec une absolue certitude si des fibres prennent naissance dans le corps strié ou si cet organe n'est qu'un lieu de passage à des fibres qui le traversent. La méthode embryogénique nous laisse aussi dans l'embarras à cet égard parce que, à l'époque embryologique envisagée ici, le cerveau antérieur (sens embryologique) contient déjà trop de fibres pour que les rapports s'y soient conservés simples. Cette simplicité n'existe réellement que chez les *poissons osseux* (Rabl Rückhardt) qui ne possèdent encore pas de circonvolutions cérébrales nerveuses, et chez les *amphibies* ou les *reptiles* dont le manteau ne contient que très peu de fibres à myéline. Chez ces divers animaux, la partie principale du cerveau antérieur se compose uniquement du corps strié qui contient un noyau en forme de calotte sphérique. Ce noyau fournit, chez les reptiles, les matériaux de développement à une série de cellules nerveuses ganglionnaires qui forment le manteau des circonvolutions où elles se rendent. Chez ces animaux il manque ce qui complique l'anatomie des mammifères, c'est-à-dire la couronne rayonnante issue du manteau; on arrive donc facilement chez eux à montrer que le corps strié donne en réalité naissance à un trousseau puissant qui se dirige du côté de la queue de l'organe. Ce trousseau se scinde en deux parties. Une partie composée de fibres fines peut être suivie jusque dans le bulbe. L'autre, à fibres grossières, gagne le gros ganglion de la couche optique où il se termine. Ce ganglion donne naissance à un nouveau faisceau. Immédiatement en avant de la couche optique, on trouve une commissure qui unit les *deux faisceaux basilaires du cerveau antérieur :* tel est le nom que M. Edinger donne aux trousseaux issus du corps strié. Ce faisceau basilaire du cerveau antérieur a été jusqu'ici rencontré chez les représentants de presque toutes les classes de vertébrés (cyclostomes, sélaciens, téléostéens, amphibies, reptiles, mammifères, homme). Coupes et dessins à l'appui; coupes de très jeunes embryons humains (du deuxième au troisième mois intra-utérin) montrant exactement les mêmes conditions. Le système des fibres en question ne s'entoure dans toute la série animale que très tard de myéline. Il n'a encore pas commencé son développement chez les larves animales qui ont une existence autonome, bien

indépendante, nagent avec adresse, sautillent, cherchent leur nourriture; ainsi les larves de grenouilles, de tritons, salamandres, truites toutes jeunes, petits orvets. Chez l'axolotle, il ne contient que quelques fibres à myéline clairsemées. Chez l'ammocœtes, la larve du Petromyzon-Planeri, il est dépourvu de myéline. Chez les mammifères, ce n'est généralement qu'après l'accouchement qu'il se développe dans la région des manchons de myéline (séries de coupes relatives aux animaux cités).

C'est pour compléter la communication précédente de Stilling que M. Edinger traite d'une *puissante racine du nerf optique chez les reptiles*. Elle prend naissance, à la base de l'encéphale, d'un ganglion qu'on considère avec raison comme un tubercule mamillaire, en tenant compte de sa situation entre le tuber cinereum et le lieu d'émergence du nerf oculomoteur commun. Ce ganglion est en connexion avec le ganglion de l'habenula [1] par un trousseau de fibres très net. C'est, comme l'on sait, du ganglion de l'habenula qu'émane le nerf optique destiné à l'œil pariétal des reptiles.

M. Zacher présente quelques pièces de *dégénérescence secondaire à travers la substance blanche de l'écorce*, dégénérescence ayant été produite par de petits foyers plus ou moins exclusivement limités à l'écorce. — Premier cas : un petit foyer de ramollissement ayant exclusivement détruit l'écorce de la pariétale ascendante sur une courte étendue. De là on peut suivre une dégénérescence descendante très marquée allant de la substance blanche de l'écorce au centre ovale; pour des motifs accessoires, on n'a pu déterminer le trajet de la dégénérescence plus loin dans la profondeur du centre ovale. — Deuxième cas : foyer ancien gros comme un pois, occupant la partie limite entre l'écorce et la substance blanche; dégénérescence secondaire peu étendue. — Troisième cas : dégénérescence diffuse de fibres nerveuses à myéline dans la substance blanche corticale, mais ayant plus ou moins respecté le faisceau des fibres d'association de Meynert; on trouve, avec cela, en un endroit de l'écorce, un vieux foyer, en partie transformé en cicatrice, d'où part une dégénérescence secondaire de haut en bas; elle traverse la substance blanche de l'écorce et coupe la portion corticale où l'on constate une dégénérescence diffuse. Il s'agissait du cerveau occipital d'un paralytique général qui présentait en plusieurs places du cerveau de ces dégénérescences diffuses de fibres nerveuses de la substance blanche, tandis que l'écorce offrait une atrophie de fibres relativement faible. Voici maintenant, par contraste, un encéphale dans lequel l'écorce avait été complètement détruite à un endroit isolé par un

[1] Voy. *Anatomie des centres nerveux*, de Huguenin.

cysticerque ; malgré cela, pas de dégénérescence secondaire. Passons enfin aux préparations dues à l'obligeance de M. Friedmann, empruntées à l'autopsie de l'observation Lehrer publiée dans la *Neurol. centrabl.* de 1887, p. 73 : remarquable dégénérescence à l'intérieur de la substance blanche.

Préparations de *moelle* témoignant d'une *dégénérescence marquée dans les cordons postérieurs*, dégénérescence limitée, dans la moelle cervicale et dans la supérieure, aux faisceaux de Goll — occupant, dorsale partie moyenne de la moelle dorsale, une petite place à peu près au milieu de l'organe, de chaque côté du grand sillon postérieur — et, dans la moelle dorsale inférieure, sur une courte étendue, les bandelettes externes à un degré d'intensité modéré. Intégrité complète de la moelle lombaire tout entière. Il s'agissait d'une *vierge* (intégrité de l'hymen, utérus virginal) qui avait conservé sa virginité toute sa vie.

Préparations de la *moelle* d'une femme qui, trois ans avant sa mort, avait subi *l'amputation de la cuisse gauche* au lieu d'élection. Confirmation des indications de Krause et Friedlœnder, relatives aux altérations des nerfs et de la moelle après amputation, mais il n'est pas démontré que les cellules des colonnes de Clarke du côté amputé diminuent toujours de nombre dans les cas d'amputation des membres inférieurs; car, ainsi que le dit Reynolds, le nombre des cellules de Clarke n'est pas toujours le même des deux côtés. A côté de cela, dans l'espèce, les fibres nerveuses des colonnes de Clarke, pour la plupart situées en dedans, sont nettement moins abondantes; l'analyse de la préparation permet de fournir la preuve que ces fibres sont la continuation directe des fibres radiculaires qui entrent dans la corne postérieure.

M. Laquer (à Francfort). *Contribution à l'étude de la névrite alcoolique.* — Homme de vingt-neuf ans, indemne de tare héréditaire et de syphilis, adonné depuis des années à l'alcool; il se développe chez lui en quatorze jours une ataxie très marquée avec paresthésies dans les mains et les pieds, bientôt compliquées de paralysie de la motilité dans les territoires nerveux périphériques les plus divers (du radial, du cubital, du médian, des péroniers). Anesthésie, mais moins prononcée. Peu de phénomènes vasomoteurs. Diminution très accentuée de l'excitabilité électrique; réactions dégénératives dans le territoire du radial et du péronier des deux côtés, sans renversement de la formule. Pleine intégrité des nerfs crâniens et de l'état psychique. Réaction prompte des pupilles. Absence des réflexes tendineux. Intégrité des fonctions de la vessie et du rectum. Pas d'atrophie musculaire : intrégrité des éminences thénar et hypothénar. En deux mois, la faradisation des muscles et l'iodure de potassium ou le nitrate d'argent à

Nous verrons alors s'il y a lieu d'ajouter des détails analytiques.

hautes doses améliorèrent considérablement l'affection. — *Conclusion :* Névrite alcoolique accentuée sans aucune participation des centres et en particulier de la sphère mentale. La névrite multiloculaire est donc seulement périphérique primitivement. Le mémoire sera publié plus tard *in extenso* [1].

M. Friedmann (de Mannheim). *Des altérations actives des cellules nerveuses ganglionnaires dans les inflammations.* — Il s'agit de la question de la *prolifération des cellules nerveuses ganglionnaires* avec présentation de dessins. Les vieux arguments anatomo-pathologiques de cellules à plusieurs noyaux, transformation finement granuleuse de la substance cellulaire, sont incapables de décider de la question. A l'aide des méthodes de coloration de Nissl, et en se servant de forts objectifs à immersion, on voit, dès les premiers jours de l'inflammation, la transformation de la structure normale des cellules pyramidales de l'écorce en un très beau réseau chromatique à larges mailles, tant que les cellules conservent leur état reconnaissable. On trouve alors que dans les cellules qui s'arrondissent, il se produit fréquemment des karyokinèses. Du reste, toutes les cellules nerveuses ne semblent pas être capables de subir cette altération que l'on peut désigner sous le nom de rajeunissnement en se basant sur l'aspect anatomique et le développement des cellules chez les embryons : par exemple les grandes cellules multipolaires de la moelle n'en paraissent pas susceptibles. Le mémoire est publié en détail [1]. Banquet de clôture. (*Archiv. f. Psych.*, XIX, 1.) P. Keraval.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 12 décembre 1887. — Présidence de M. Westphal.

M. Oppenheim présente un malade atteint de *maladie d'Addison et de maladie de Basedow.* C'est un ouvrier en orfèvrerie d'argent dont les père et mère ont atteint l'âge de quatre-vingts ans. En 1872, tremblement dans les mains, puis battements de cœur, hyperidrose, sialorrhée soif, polyurie. En 1875, goître. En 1880, exophthalmie, flammes devant les yeux. Cette année, ascite avec œdème des extrémités inférieures, affaiblissement général et progressif; accès de boulimie ; diarrhées profuses; accès d'angoisse;

[1] Voy. *Revues analytiques.*

apathie; affaiblissement de la mémoire; lipothymie. Actuellement, exophthalmie double très marquée, fonctionnement défectueux de l'orbiculaire des paupières, symptôme de de Græfe, dilatation très accusée des deux ventricules avec exagération de la fréquence du pouls (160 à 180); asystolie, goître très prononcé; tremblements très intenses dans la tête, le tronc, les extrémités à l'occasion des mouvements et sous l'influence des émotions; tremblement dans les pieds, faiblesse musculaire généralisée, apathie, amnésie. La peau de la face, du tronc, des extrémités et par-dessus tout celle des organes génitaux est le siège d'une pigmentation diffuse ou maculeuse, rappelant le graphite; les bouts des seins, le pénis et le testicule offrent l'aspect du mulâtre, depuis la teinte brune jusqu'au noir intense... Taches d'un noir bleu sur la lèvre supérieure, la conjonctive palpébrale inférieure... L'urine ne contient ni albumine, ni sucre; abondance d'acides biliaires. Douleurs dans la région des reins. Cette combinaison de deux maladies a de l'importance au point de vue de la théorie de l'atteinte du grand symphatique.

M. H. Virchow traite, avec pièces à l'appui, des *grosses granulations qu'on rencontre dans les grandes cellules nerveuses de la moelle épinière du lapin.* On injecte l'animal récemment tué avec une solution tiède d'acide chromique à $^1/_{1000}$. On fait durcir la moelle dans de l'alcool progressivement de plus en plus concentré. Coloration à l'hœmatoxyline de Grenacher.

Discussion. — M. C. Benda, qui s'est occupé de cette question depuis plusieurs années, et a exécuté de nombreuses préparations, ne croit pas que ces granulations dans les cellules nerveuses aient rien à faire avec les granulations d'Altmann. Il adopte l'opinion de Vignal qui a évidemment décrit ces organites auxquels il attribue de l'importance au point de vue de l'histoire du développement de la cellule nerveuse. Vignal a vu que, dans les cellules embryonnaires, ces granulations se groupent d'une manière caractéristique et que, finalement, elles produisent la striation du corps de la cellule que nous connaissons chez les cellules nerveuses développées. M. Benda réclame l'honneur d'avoir le premier reconnu les réactions chromatiques et d'avoir rattaché la présence des granulations en question au mode de réaction spécial du corps cellulaire à l'égard des couleurs, certaines cellules se colorant fortement parce que la matière chromatophile pénètre uniformément, tandis que, dans d'autres conditions, elle dessinera des granulations. La méthode de traitement du tissu n'a, au surplus, aucune influence sur ce fait. Toutes les espèces animales présentent de ces granulations, même l'homme (préparations d'Adamkiewicz); leur occurrence est simplement liée à des questions d'âge, etc... que M. Benda se réserve de développer ultérieurement.

M. Kronthal. *De l'hétérotopie de substance grise dans la moelle.* Publiée *in extenso* dans le *Neurolog. Centralbl.*[1].

M. Siemerling. — Un *cas de syphilis cérébrospinale héréditaire.*— Publié *in extenso*[2]. (*Archiv. f. Psychiat. u. Nervenkkhtn.*, XIX, 2.)

P. Keraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Séance du samedi 4 décembre 1886[3].

M. le Président. L'ordre du jour appelle la suite de la première délibération sur le projet de loi portant revision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.

Nous nous sommes arrêtés, messieurs, à l'article 20. J'en donne lecture : « Art. 20. — Les personnes admises dans les établissements d'aliénés, conformément aux dispositions des articles précédents, ne le sont qu'à titre provisoire et sont en conséquence placées dans un quartier d'observation. Elles y sont maintenues autant que les exigences du traitement le permettent. Si le médecin, avant la décision de la chambre du conseil, les fait passer dans un autre quartier, il doit indiquer la date et les motifs de ce changement sur le registre prescrit par l'article 23 ci-après :

« Dans les vingt-quatre heures qui suivent l'admission, le directeur de l'établissement adresse le bulletin d'entrée du malade, accompagné de la copie de la demande d'admission, du rapport prescrit à l'article 16, du certificat du médecin de l'établissement dit certificat de vingt-quatre heures : 1° au préfet du département où l'établissement est situé, qui transmet sur-le-champ ces pièces au médecin inspecteur des aliénés ; 2° au procureur de la République de l'arrondissement du domicile de la personne placée ; 3° au procureur de la République de l'arrondissement où l'établissement est situé.

[1] Revues analytiques.

[2] *Id.*

[3] Voy. *Arh. de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439 ; t. XIV, p. 135, 307, 421 ; t. XV, p. 138, 311, 487.

« Dans les cinq jours de la réception de ces pièces, le médecin inspecteur doit visiter la personne placée. Quinze jours après ce placement, il est adressé au préfet et au procureur de la République un nouveau certificat circonstancié du médecin de l'établissement. » — La parole est à M. le rapporteur.

M. Théophile Roussel, *rapporteur*. Messieurs, l'article 20, dont M. le président vient de donner lecture, et auquel l'honorable M. Combes, ainsi que plusieurs de ses collègues, ont proposé un amendement, et l'article 21 qui le suit, font un seul corps pour ainsi dire, et ces deux articles, si étroitement connexes, constituent une des parties les plus délicates et les plus importantes du projet de loi, celle qui règle les formalités des placements sur demande des particuliers appelés, d'un nom impropre, « placements volontaires ». C'est là que se trouve aussi, suivant l'expression employée dans l'exposé des motifs ministériel, la grande « innovation » du projet du Gouvernement.

Enfin, messieurs, c'est sur les questions résolues dans ces deux articles que la loi de 1838 a été attaquée avec le plus de violence et de persistance. Dans les longs débats auxquels la préparation de cette loi a donné lieu, c'est sur les questions qui vont être débattues aujourd'hui que les discussions ont été le plus animées et que les Chambres se sont, on peut le dire, partagées en deux camps : d'un côté celui des juristes, qui voulaient attribuer aux tribunaux toute décision relative à l'internement des aliénés ; de l'autre, celui des partisans des mesures expéditives indispensables pour le traitement des malades dans l'intérêt desquels la loi était proposée, mesures incompatibles, suivant eux.

Le premier de ces deux partis eut alors, comme je le rappelais à la dernière séance, des orateurs tels qu'Odilon Barrot, Salverte, Isambert, qui dans l'aliéné voyaient avant tout le citoyen, à la liberté individuelle duquel une atteinte est ou peut être portée et dont les droits civils sont amoindris et compromis dans leur exercice ; l'autre, auquel se rallièrent les hommes éminents qui composaient dans l'une et l'autre Chambre les commissions qui ont eu pour rapporteurs M. Vivien et le marquis Barthélemy, était celui des hommes de science et d'expérience, qui, adoptant la donnée des médecins, réussirent à faire prévaloir cette donnée, essentielle dans une loi d'assistance, et à donner à leur œuvre législative ce caractère qui a permis et permet encore aujourd'hui de dire que la loi de 1838 a été « une loi médicale ».

Les bienfaits de la loi de 1838, à ce dernier point de vue, n'ont pas été contestés ; mais est-il vrai que les droits de la liberté individuelle aient été compromis, comme on l'a prétendu, dans les dispositions de cette loi qui règlent les placements ?

Si l'on examine ces articles en dehors des préventions qui ont prédominé dans les discussions auxquelles cette partie de la loi a

servi de thème, on est obligé de reconnaître que toutes les précautions que pouvait suggérer une expérience encore imparfaite furent prises par le législateur dans la mesure compatible avec la doctrine qui lui avait servi de règle, à savoir que, l'aliéné étant un malade, le premier but de la loi c'est d'aviser aux mesures nécessaires pour guérir le malade et tout au moins le soigner ou le garder, et prévenir les dangers que sa maladie fait courir aux autres ou à lui-même.

Le premier devoir, suivant cette doctrine, c'est de faire intervenir tout d'abord et le plus tôt possible la science médicale, seule compétente, soit pour prononcer sur l'existence même du mal, soit pour apporter les remèdes ; pour les mêmes raisons, les mesures à réclamer de l'autorité publique devaient être demandées d'abord à l'autorité administrative, responsable de la sécurité publique et familière avec les mesures promptes qui répugnent à la justice.

L'intervention de l'autorité judiciaire n'était certainement pas oubliée ; son contrôle protecteur des droits privés et de la liberté individuelle a été soigneusement inscrit dans la loi, et l'article 29 en a assuré l'exercice à toutes les époques de l'internement. Mais le législateur ne l'a pas admise comme pouvant comporter des mesures préalables à l'internement, qui y aurait trouvé des entraves et des retards. Ces mesures ne pouvaient être que consécutives à l'admission.

Les dispositions prises dans les articles 8, 9, 11, 12 et suivants de la loi de 1838, qui correspondent aux articles du projet de loi qui est soumis aujourd'hui au Sénat, ont-elles complètement répondu dans la pratique aux visées de leurs auteurs ?

Nous avons résumé, à la suite de ce rapport, les accusations souvent reproduites par les adversaires systématiques de la loi, et on peut sans peine se convaincre du peu de fondement que l'examen attentif des faits fournit à ces accusations. Toutefois, on ne saurait nier qu'elles ont trop souvent troublé et même parfois égaré l'opinion publique et la presse politique, qui ont pesé sur les gouvernements qui depuis une vingtaine d'années se sont succédé dans notre pays et les ont amenés à étudier sérieusement une réforme de notre législation sur les aliénés.

C'est ainsi, messieurs, que la commission extraparlementaire qui a préparé le projet du Gouvernement en 1871, et le Gouvernement à sa suite, tout en rendant justice aux auteurs de la loi de 1838 ont été ramenés, par les plaintes et les critiques que je viens de rappeler, vers le système qui avait eu pour défenseurs Isambert et Odilon Barrot et qui n'a pas cessé de compter ses plus zélés partisans parmi les juristes et les magistrats.

Voici en quels termes l'exposé des motifs ministériels s'exprime sur les dispositions nouvelles proposées par le Gouve

pour mettre fin aux plaintes et donner satisfaction à l'opinion :

« Cet article, dit le ministre de l'intérieur (en parlant de l'article 14 du projet primitif, qui correspond à l'article 20 présentement en discussion), renferme l'innovation essentielle de notre projet en édictant la nécessité de l'intervention de l'autorité judiciaire pour le maintien à titre définitif d'un aliéné dans l'asile où il aura été admis provisoirement, après les formalités et sous les conditions prescrites par l'article 14. C'est, en effet, un principe de notre droit que les questions d'Etat, de capacité et de liberté individuelle ne peuvent être tranchées que par l'autorité judiciaire.

La loi de 1838 avait fait une exception à ce principe de droit commun en autorisant l'internement d'un individu sur la simple présentation d'un certificat de médecin constatant son aliénation mentale, ou même, en cas d'urgence, sur la production d'une demande faite par une personne quelconque. Cette simplification de la procédure avait surtout pour but, dans l'esprit du législateur de 1838, de hâter la mise en traitement du malade.

« Ce but est également atteint par le projet que nous avons l'honneur de vous présenter, puisque l'internement de l'aliéné peut avoir lieu sans qu'il y ait à remplir de formalités plus longues que celles de la loi de 1838 dans un quartier d'observation où il recevra les premiers soins. Mais la liberté individuelle sera plus efficacement garantie, puisque, avant de quitter ce quartier provisoire, il sera examiné par le procureur de la République accompagné d'un médecin de son choix, dans un délai qui ne pourra excéder quatre jours après son internement provisoire.

« L'enquête à laquelle ce magistrat pourra se livrer sur la situation de famille et les antécédents de l'aliéné, ainsi que les circonstances d'où est résultée la nécessité du placement, viendra lui fournir de nouveaux éléments d'appréciation qui seront, en même temps que les résultats de la visite dont il est parlé ci-dessus et les pièces de la procédure préalable à l'admission, soumis au tribunal. C'est donc au tribunal seul qu'il appartiendra, dans un délai qui ne pourra excéder un mois, de statuer sur le maintien à titre définitif ou la sortie de la personne placée. Ces dispositions nouvelles constituent un ensemble de mesures qui nous paraissent une garantie suffisante contre tout danger de séquestration arbitraire. »

Cet article, comme vous le voyez, messieurs, apporte des changements considérables à la loi de 1838 ; il supprime toute intervention active du préfet dans les placements demandés par les particuliers ; il supprime l'obligation que l'article 9 de la loi imposait de faire visiter la personne placée dans un asile privé par un ou plusieurs médecins ou par tout autre délégué de son choix ;

l'envoi des pièces au préfet dans les vingt-quatre heures est remplacé par une disposition qui ajoute à cet envoi l'envoi au procureur de la République de l'arrondissement du domicile de la personne placée, et un pareil envoi au procureur de la République de l'arrondissement où l'asile est situé. Les notifications prescrites au préfet dans un délai de trois jours sont remplacées par des notifications dans les vingt-quatre heures et à la charge des chefs responsables des établissements. On peut dire que tout le rôle actif que la loi attribuait au pouvoir administratif passe au pouvoir judiciaire : au parquet d'abord pour les mesures provisoires à prendre immédiatement ; au tribunal ensuite, que le projet de loi appelle à statuer en chambre du conseil sur les mesures définitives.

Ces mesures sont également applicables aux établissements publics et aux établissements privés. L'intervention du parquet s'y opère de même ; son contrôle s'exerce sur des personnes qui sont admises seulement à titre provisoire, dans un quartier distinct du reste de l'établissement, et le placement de ces personnes dans l'asile ne peut acquérir un caractère définitif qu'après que les réquisitions écrites du procureur de la République ayant été transmises au tribunal, celui-ci aura décidé la maintenue ou la sortie de la personne placée. Le tribunal en chambre de conseil doit statuer d'urgence, et dans un délai qui ne devait pas excéder un mois à partir de l'admission, délai réduit à vingt jours dans le texte soumis au vote du Sénat.

Le rôle laissé au préfet se réduit, comme on voit, à recevoir deux notifications, celle de la demande de placement et celle de la décision du tribunal. Ce transfert au pouvoir judiciaire des attributions confiées par la loi de 1838 au pouvoir administratif, ce caractère tout nouveau donné à une loi à laquelle ses auteurs avaient déclaré si expressément ne pas vouloir donner un caractère judiciaire, ne pouvaient pas ne pas soulever de vives objections de la part de tous ceux qui, s'attachant avant tout à l'intérêt des malades, à la cause de l'aliéné, peuvent invoquer une expérience de près d'un demi-siècle pour soutenir qu'en réalité cette cause, cet intérêt peuvent avoir à souffrir d'une innovation à laquelle la liberté individuelle et les droits civils de l'aliéné n'ont en réalité rien à gagner.

Ces objections ont été fortement soutenues au sein de la commission du Sénat, d'abord dans les discussions avec les premiers représentants du Gouvernement, ensuite dans les discussions entre les membres de cette commission, qui, à peu près unanime dans les résolutions auxquelles le Sénat a donné déjà une consécration par ses votes, s'est profondément divisée sur les articles qui lui sont présentement soumis.

Après de longs débats, une forte majorité, lorsque le gouverne-



ment a eu consenti à des modifications notables de son texte primitif, s'est prononcée en faveur du transfert à l'autorité judiciaire des attributions conférées par la loi à l'autorité administrative dans les placements dits volontaires. Mais la minorité a persisté dans ses objections; et si la commission n'avait pas eu la douleur, vivement sentie par elle, de perdre son excellent secrétaire, le docteur Brugerolles, c'est ce regretté collègue, qui prenait une part si active à nos travaux, qui aurait porté et soutenu à cette tribune un amendement analogue à celui qui a été présenté par M. Combes.

Le Sénat voudra bien me permettre de rendre à cette tribune un dernier hommage à ce collaborateur si justement regretté, en lui donnant lecture d'un passage extrait des procès-verbaux des délibérations de la commission et dans lequel se retrouvent condensés les principaux arguments qu'il avait présentés contre les dispositions de ces deux articles 20 et 21 qui nous occupent : (Lisez ! lisez !)

« Comment ne pas reconnaître, disait M. Brugerolles, malgré les raisonnements les plus spécieux des juristes, qu'on confond les faits et les idées en voulant attribuer au tribunal la mission de statuer sur des aliénés à mettre en traitement, comme si c'étaient des prévenus qu'il s'agit d'enfermer? De quelque façon que soit composée la chambre du conseil, peut-elle être jamais compétente pour trancher une question que le médecin seul connaît et peut résoudre? Si elle ne veut pas s'en rapporter simplement aux réquisitions que le procureur de la République lui a adressées, elle pourra avoir la pensée de recourir elle-même directement à la science médicale; elle voudra avoir une expertise médico-légale; mais, dans les conditions où la question se présente dans le projet de loi, comment trouver dans chaque arrondissement, ou même dans chaque département, un médecin aliéniste digne de la confiance du tribunal?

« Tous ces inconvénients, toutes ces difficultés, disparaissent au contraire avec le système déjà adopté par la commission du Sénat, qui dote le service des aliénés, dans chaque département, d'une commission permanente dont un aliéniste autorisé est le membre le plus essentiel. Combinez ce système avec le projet du gouvernement, et vous reconnaîtrez que cet aliéniste, fonctionnaire compétent et indépendant, sera, par la force des choses, l'expert auquel le tribunal aura à recourir pour l'éclairer.

« C'est lui en réalité qui décidera. Pourquoi donc compliquer inutilement les procédures à suivre? Pourquoi, en présence de cette nouvelle ressource de la commission permanente, dont presque chaque article de la loi vous démontre davantage le prix, hésiteriez-vous à vous en rapporter directement à elle pour prononcer sur les admissions? La commission permanente réunit

tous les avantages comme toutes les compétences : l'élément administratif et l'élément judiciaire y sont représentés aussi bien que l'élément administratif et médical.

« Que voulez-vous de plus ? N'est-ce pas être la dupe des apparences, n'est-ce pas trop sacrifier aux seules formes, que d'aller, après la décision du seul tribunal vraiment compétent, tribunal qui a de plus l'avantage d'être secret, ce qui, dans les cas dont il s'agit, n'est pas un mince avantage, recourir à un tribunal éloigné, dont les décisions lentes et plus ou moins solennelles n'ont aucun avantage qui puisse en compenser les inconvénients ? »

J'ajoute, messieurs, que cette opposition décidée, persévérante, se retrouve aujourd'hui dans ce fait que, parmi les signatures de l'amendement de M. Combes, figurent deux de mes collègues de la commission. Quant à la majorité de la commission, je dois faire remarquer que la plupart de ceux dont elle se compose n'ont accepté cette partie du projet du gouvernement qu'à la condition d'en élaguer certaines dispositions qui leur paraissaient la rendre inacceptable.

Nous ne pouvions pas admettre, par exemple, qu'il ne fût pas tenu compte des observations présentées au nom de l'académie de médecine sur la possibilité matérielle d'exécuter la disposition de l'article 20, en vertu de laquelle « les personnes admises à titre provisoire doivent être placées dans des quartiers d'observation séparés des autres parties de l'établissement ». Les hommes les plus incontestablement compétents avaient démontré sans réplique que l'application littérale de cette prescription aurait pour conséquence forcée non seulement la création d'un nouvel asile dans chaque salle actuellement existant, mais encore qu'elle apporterait les plus sérieux obstacles au traitement des malades.

Le gouvernement a reconnu la nécessité de laisser au médecin traitant, sous sa responsabilité, le soin de déterminer le degré de rigueur qui peut être apporté à la maintenue des malades entrant dans ces quartiers d'observation, pendant la période légalement considérée comme placement provisoire.

Je signalerai un autre point important qui, malgré la suppression de la commission permanente, reste acquis, dans les dispositions de l'article 20, comme une des améliorations notables dans le projet primitif du gouvernement. En admettant avec ce dernier que l'intervention du tribunal dans le placement est une garantie nouvelle donnée à la liberté individuelle en même temps qu'une satisfaction donnée à l'opinion trop souvent inquiétée du public, la commission du Sénat ne pouvait pas admettre que la question posée devant le tribunal et qui n'est jamais en définitive, qu'une question de diagnostic médical n'arrivât pas à ce tribunal, avec cette nouvelle garantie que l'institution de la commission permanente était appelée à donner à la liberté individuelle et à la protection

matérielle de l'aliéné dans l'ensemble du service. Dans la rédaction nouvelle adoptée par le Sénat, le rôle attribué à la commission permanente dans l'article 20 sera rempli par le médecin inspecteur des aliénés.

Telles sont, messieurs, les conditions dans lesquelles la majorité de la commission du Sénat s'est ralliée à l'innovation introduite par le gouvernement. Si, par suite de changements, bien peu probables dans le cours des discussions, ces conditions devaient changer, cette majorité pourrait se modifier elle-même en voyant disparaître les améliorations qui lui ont rendu l'innovation acceptable.

Je n'entrerai pas, messieurs, dans d'autres détails sur les articles 20 et 21. Ces détails arriveront plus opportunément dans le cours de la discussion à laquelle ces articles vont donner lieu, car ils contiennent des questions trop importantes pour n'être pas très attentivement examinés et débattus. C'est pourquoi je n'insiste pas davantage.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, je suis désolé d'avoir à poursuivre cette lutte acharnée contre une loi que je prétends être mauvaise au suprême degré et impraticable. Mon Dieu, par moments je me laisse attendrir par cette honnête, cette loyale et bonne figure du rapporteur. (Hilarité générale.) C'est vrai! cela me gêne. Ah! si j'avais affaire à un autre rapporteur! Mais « *amicus* Roussel, *sed magis amica veritas.* » Eh bien! voyez les inconvénients qu'il y a à entrer dans les détails comme vous le faites de plus en plus dans tous vos articles! Vous dites dès le début de l'article 20 : « Les personnes admises dans les établissements d'aliénés conformément aux dispositions des articles précédents. »

Par conséquent, dans les asiles publics, dans les asiles privés, dans les maisons particulières — vous devez l'entendre de cette manière-là — assimilées aux asiles privés, d'une façon générale toutes les personnes admises dans les asiles ne le sont qu'à titre provisoire et sont, en conséquence, placées dans un quartier d'observation!

Messieurs — on peut parler librement dans ces questions-là — il faut être véritablement étranger à la pratique de ces choses, pour ne pas savoir qu'il y a une foule de circonstances où il ne faut pas isoler le malade, où il ne faut pas le placer dans ce que vous appelez un quartier d'observation! Il faut au contraire le laisser mêlé dans ce courant de la vie, qui peut se rencontrer jusqu'à un certain point même dans les établissements d'aliénés! Il y a des personnes qui n'ont qu'un coin de folie, un seul, et qui précisément à cause de cela ont besoin de cet air ambiant de bienveillance, de mansuétude, d'égards qui peut les ramener à la raison!

J'ai connu une personne charmante, elle était douce au suprême

degré, elle n'avait que ce point faible : dès qu'on prononçait devant elle le mot d'âme ou quelque chose qui lui rappelait cette idée, elle disait : « Moi, je n'ai pas d'âme! » Il n'y avait que ce point-là! Cette pauvre femme, si vous l'aviez placée dans un quartier d'observation, si vous l'aviez isolée, vous l'auriez rendue absolument folle!

Je pourrais citer bien d'autres cas. Pourquoi ne pas laisser la latitude qui était accordée par l'ancienne loi? Vous placerez les aliénés dans un poste d'observation, s'il y a lieu, vous ne les y placerez pas, s'il n'y a pas lieu; mais vous ne ferez pas aux médecins de l'asile l'obligation de séquestrer immédiatement le malade! Vous voulez éviter les séquestrations et vous en créez vous-mêmes avec les inconvénients moraux de la séquestration! Je voudrais donc que ce fût facultatif.

Vous créez ensuite, malgré le mystère qui doit couvrir ces maladies d'une nature, je puis dire sacrée — car les anciens, qui s'y connaissaient, appelaient cela la maladie sacrée — vous créez une sorte de publicité là où il y avait mystère, où il y avait discrétion! Vous faites arriver immédiatement tous ces fonctionnaires que vous créez comme à plaisir; vous faites intervenir la justice, qui ne doit intervenir que dans de rares circonstances; vous créez une publicité; et vous avez beau me dire qu'on ne s'adresse qu'à des hommes investis de la confiance publique, est-ce que nous ne savons pas, dans les temps troublés comme ceux que nous traversons, ce que deviennent, sous l'empire de cette commotion de la vie publique, les hommes investis ou prétendus investis de la confiance publique? Je pourrais citer des faits d'une gravité inouïe! Non, il ne faut pas, sans une nécessité absolue, confier des mystères comme ceux-là à des hommes qui peuvent les divulguer à un moment donné! Eh bien, c'est ce qui arrivera!

Vous dites que dans les cinq jours — et c'est toujours par voie d'obligations et de commandements que vous procédez — dans les cinq jours de la réception des pièces, deux membres de la commission, dont l'un est toujours le médecin-secrétaire, doivent visiter la personne malade...

M. Combes. C'est supprimé, monsieur de Gavardie.

M. de Gavardie. On ne nous l'a pas dit!

M. Combes. On a supprimé la commission permanente.

M. de Gavardie. On a supprimé la commission permanente, mais on n'a pas supprimé le secrétaire.

M. Combes. Mais si!

M. Testelin. Tout est supprimé dans la commission permanente.

M. Delsol. Il s'agit ici du médecin inspecteur.

M. le Rapporteur. Lisez : le médecin inspecteur.

M. DE GAVARDIE. Eh bien, il y a une personne de moins, j'en suis aise, mais il y en a une de trop encore.

M. COMBES. Laquelle?

M. TESTELIN. C'est l'aliéné. (Rires.)

M. DE GAVARDIE. C'est le médecin!

M. COMBES. Il y a un amendement sur ce troisième paragraphe.

M. DE GAVARDIE. Si vous voulez le présenter, je ne demande pas mieux! Je me suis adressé à vous, mon cher collègue, pour ne pas parler aussi souvent. Si vous voulez écarter la présence de ce médecin, je vous céderai volontiers la parole.

M. COMBES. Au contraire, nous voulons la maintenir.

M. DE GAVARDIE. Je m'y oppose! Pourquoi ce médecin, et dans les cinq jours? Remarquez que ce n'est pas dans les cinq jours qu'une modification quelconque peut se produire dans l'état du malade et, par conséquent, à côté du médecin directeur de l'asile qui a la confiance du gouvernement, celui-là, et la confiance souvent méritée du public tout entier, vous faites intervenir une autre personne qui peut être parfaitement honorable; mais, enfin, il y a là deux personnes, et il y en a une de trop au point de vue du secret des familles! Qu'est-ce que vient faire ici ce médecin?

Il faut, je le répète encore, être complètement étranger à ces matières pour ne plus savoir que ce n'est pas par une série d'interrogatoires faits pendant les trois ou quatre premiers mois que l'on peut arriver à constater le véritable état mental d'une personne! J'ai assité à des interrogatoires de ce genre-là; un jour, il y avait un jeune homme distingué, écrivain, poète; on l'interrogeait. Il s'agissait d'arriver à son interdiction; il était dans un asile. Le juge commis pour l'interrogatoire était émerveillé de ses réponses, et il se tournait de temps en temps vers moi, me disant: « Enfin, nous n'avons pas affaire là à un aliéné! » C'était pourtant un aliéné.

Qu'est-ce qu'aurait pu constater le médecin, qui serait arrivé là tout à coup? Il aurait pu recevoir l'impression de ce juge et dire: Mais enfin, nous n'avons pas affaire à un aliéné; il faut le mettre en liberté.

Ce jeune homme avait tellement, en apparence, la libre possession de ses facultés que le médecin de l'asile, pour nous prouver qu'il était véritablement aliéné, l'excitait par des questions insidieuses et quelquefois cruelles, pour le faire sortir en quelque sorte de ses gonds!

Les aliénés, messieurs, ne perdent pas absolument la pleine possession d'eux-mêmes; il y en a qui ont encore assez la maîtrise d'eux-mêmes pour ne pas éclater, il ne faut s'y tromper, dans bien des circonstances. Voilà pourquoi il ne faut pas admettre ces

interventions multiples et brusques qui peuvent avoir toute espèce d'inconvénients. Il faut s'en rapporter au directeur de l'asile, après l'avoir bien choisi; il faut avoir confiance dans les hommes.

On veut aujourd'hui changer toutes les institutions, parce qu'on n'a pas confiance dans les hommes. On ne fait rien que de déplacer et de multiplier le mal. Choisissez bien les hommes — on peut y arriver; en définitive, le corps médical en France est admirablement composé, — rapportez-vous-en à la loi de 1838, cette loi si sage. Un de nos honorables collègues, que j'aperçois ici, un vieil avocat, fort expérimenté, me disait l'autre jour : « Il y a eu, de 1835 à 1846, une législation admirable. » C'est vrai, c'est une période qu'on pourrait appeler la période parlementaire classique au point de vue de la confection des lois. Depuis, on n'a rien fait que de mauvaises lois; enfin, mauvaises, c'est peut-être aller un peu loin, mais on n'a fait que des lois qui, à un certain point de vue, sont inférieures à celles de l'époque dont je parle. Ne touchez donc pas à ces lois sans une nécessité absolue. La loi de 1838 était admirablement conçue au point de vue où je me place.

L'aliéné arrivait dans l'asile, il y était entouré de ce mystère sacré de la famille qui doit le suivre et l'accompagner tant qu'il n'y a pas une nécessité d'ordre supérieur pour que ce mystère soit dévoilé. On le suivait dans le calme, sans ce bruit du dehors, sans ces interventions de la magistrature qui ne servent absolument à rien dans une foule de circonstances; on l'observait dans le calme et le silence et l'on arrivait ainsi à le guérir. Pas toujours malheureusement, mais enfin on y arrivait dans la mesure du possible. Restez donc, je vous en supplie, dans les conditions de la loi de 1838 et rejetez sans hésitation cet article tout entier.

M. le Président. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 20 ?

M. Combes. Je demande la parole.

M. le Président. Monsieur Combes, c'est sur le troisième paragraphe que vous désirez prendre la parole, mais sur les précédents, vous ne faites pas d'objection?

M. Combes. Parfaitement, monsieur le président.

M. le Président. Alors je consulte le Sénat sur les deux premiers paragraphes, et je m'arrêterai au paragraphe 3 pour que vous développiez votre amendement. (Les deux premiers paragraphes sont adoptés.)

M. le Président. M. Combes a la parole sur le troisième paragraphe.

M. Combes. Messieurs, quand nous avons déposé, mes collègues

et moi, l'amendement qui vient en délibération, nous avons du prévoir qu'il paraîtrait à plusieurs d'entre vous une innovation un peu hardie dans la législation et que, peut-être, il exciterait plus de surprise que de faveur. Si nous n'avons pas reculé devant la perspective de cette première impression, c'est que nous avons la conscience d'affirmer une doctrine juste en elle-même et seulement nouvelle ou inappliquée jusqu'ici. J'ai donc besoin, pour la soutenir devant vous, de compter sur la bienveillante attention du Sénat, sans me dissimuler d'ailleurs qu'en faisant appel en ce moment à son attention je demande peut-être beaucoup dans l'état d'agitation ou plutôt d'émotion un peu pénible et un peu inquiète où nous nous trouvons.

M. DE GAVARDIE. Nous sommes des sénateurs romains. (Sourires.)

M. COMBES. Mais si vous consentez à m'écouter, je ne désespère pas de vous convaincre qu'en réalité nous ne proposons rien que de légitime, de raisonnable, de possible.

Tout à l'heure, notre honorable rapporteur, vous a indiqué que l'amendement transporte devant le Sénat une discussion de principe qui s'est élaborée dans le sein de votre commission, presque dès le début de ses travaux; et la lecture qu'il vous a faite vous a appris que l'honorable et regretté secrétaire de la commission, dont il a fait devant vous l'éloge, éloge bien placé dans sa bouche, se proposait de reprendre devant le Sénat, par voie d'amendement, l'opinion qu'il n'avait pu faire adopter par la majorité de ses collègues, opinion qui tendait, en définissant avec exactitude les droits de la science médicale, à les maintenir indépendantes aussi bien du pouvoir judiciaire que du pouvoir administratif.

La question qui a provoqué ce dissentiment et qui se présente toujours identique à elle-même au milieu des variations successives du projet de loi, se formule de la manière suivante : A quelle autorité, à quel pouvoir appartient-il de statuer définitivement sur l'admission des malades dans les asiles d'aliénés?

Pour la bien préciser, permettez-moi de prendre comme exemple le cas où le préfet, sur la réclamation de l'administration locale, ordonne l'internement d'un sujet réputé fou et dangereux. Ce serait là un acte d'arbitraire, si l'ordre préfectoral n'était pas suivi d'une sorte d'enquête destinée à la justifier ou à la redresser. Tout le monde ici est certainement d'accord pour reconnaître que la faculté de disposer de la liberté des citoyens ne doit pas être abandonnée à l'arbitraire de l'administration. C'est surtout pour fortifier les garanties contre cet arbitraire que l'opinion publique pousse depuis de longues années à la revision de la loi de 1838 sur les aliénés.

Mais, où seront ces garanties? Où devons-nous les chercher, pour fonder sur de solides bases une législation nouvelle qui

réponde aux trois intérêts qui sont ici en jeu : l'intérêt ou plutôt le respect des principes sans lesquels il n'y a pas d'œuvre durables; l'intérêt du malade, sans lequel tout le reste serait vain, et enfin l'intérêt de la société, sans lequel tout deviendrait funeste? Pour répondre à ces questions, messieurs, demandons-nous ce qui est ici le principal sujet des préoccupations publiques, ce qui entretient, ce qui suscite les craintes de l'opinion.

Vous le savez; c'est le désir de concilier les ménagements que réclame la liberté individuelle avec le traitement qu'exige l'aliénation mentale. Nous sommes tous unanimes dans ce désir, nous ne différons que par les procédés. (Marques d'approbation.)

On peut violer la liberté individuelle de deux manières : ou bien quand on enferme comme aliénés des gens qui ne le sont pas, ou bien quand on persiste à détenir des gens qui ne le sont plus. Dans ces deux cas manifestement, il y a abus, il y a péril, péril extrême pour la liberté qui subsiste ou pour la liberté qui renaît. Rien de plus généreux, rien de plus humain que de lui procurer des appuis.

Mais, messieurs, pour que cet abus se produise, il faut qu'il y ait erreur sur l'état d'esprit, sur la situation morale de la personne qu'on enferme. Il faut qu'il y ait placement, dans l'asile des aliénés, de sujets qui passent à tort pour des aliénés. Donc, pour mettre obstacle à cet abus, il est indispensable, et il suffit que l'état mental de la personne soit nettement établi. En sorte que tout le débat roule sur cette question précise qui est le fond de l'amendement. Qui donc a compétence pour déclarer avec certitude si le sujet qu'on enferme est réellement un fou plus ou moins dangereux ou un homme sain d'esprit.

Il semble, messieurs, que la question posée de la sorte ne comporte qu'une réponse. Ce fou est un malade et le médecin seul a compétence pour étudier et diagnostiquer la maladie. Il est vrai, pour le dire en passant, qu'il n'est guère d'hommes, même parmi les bons esprits, qui ne se croient médecins à leur heure. Chacun dit son mot, à l'occasion, sur la maladie et plus d'un se flatte souvent d'avoir opéré quelque guérison. Ce léger travers qui se rencontre si communément, même chez des gens intelligents, ne dispense personne de convenir que le privilège incontestable du médecin, c'est de rechercher les symptômes de la maladie et d'en discerner la nature.

Dès lors, il semble logique de conclure qu'il appartient au médecin seul de se prononcer sur l'existence et la réalité de cette triste maladie que le vulgaire appelle, d'un nom général, la folie, et sur la nécessité de l'internement comme traitement approprié.

Ah! messieurs, qu'on serait mal venu à révoquer en doute la compétence des médecins quand il s'agit de la folie, d'une ma-

ladie si l'obscure et souvent si bizarre, de ce Protée aux mille formes qui déroute si souvent l'œil le plus perspicace et qui sait d'ailleurs se dérober sous les dehors les plus trompeurs.

Ce n'est jamais sans étonnement que nous entendons des hommes sérieux faire leurs réserves à cet égard et je puis dire que cet étonnement est au comble quand ce sont des magistrats — messieurs, le cas n'est pas chimérique, il se présente, il s'est présenté à votre connaissance — oui, quand ce sont des magistrats qui osent soutenir que le bon sens est dans ces matières un juge pertinent, un juge presque infaillible, et que la lumière d'une raison droite projette sur ces questions une clarté qui en dissipe les ténèbres et qui porte l'évidence dans un esprit attentif.

Ah ! messieurs, le bon sens, une raison droite, ce sont assurément des qualités sans prix dans la conduite de la vie et dans le discernement des choses ordinaires; mais en médecine et surtout en médecine mentale, elles ne suppléent ni l'observation des faits ni la connaissance des lois pathologiques.

Je ne voudrais certainement pas prononcer à cette tribune des paroles susceptibles d'avoir un retentissement fâcheux; je ne voudrais pas rappeler des faits comme celui de ce procureur de la République — fait relativement récent encore, et c'est pourquoi j'y fais allusion — le fait, dis-je de ce procureur de la République insistant, malgré les observations expresses, formelles, du directeur de l'établissement d'aliénés, pour qu'on rendit à sa mère qui le demandait, un jeune homme que son bon sens, à lui procureur de la République, que sa raison droite lui faisait juger sain d'esprit. Et, quinze jours après sa sortie, ce jeune homme tuait sa sœur dans un accès de frénésie

Mais, messieurs, sans citer des faits je me contente d'en appeler au souvenir de tous les médecins qui siègent dans cette Assemblée; ils me rendront intérieurement témoignage que je suis dans la vérité.

Je prie mes collègues en général de consulter leur conscience; elle leur dira que, quand il s'agit de médecine, ce n'est pas assez que d'avoir du bon sens et une raison droite. Ce n'est pas au bon sens, ce n'est pas à la raison droite que vous vous remettriez vous-mêmes du soin de guérir votre fluxion de poitrine ou de vous délivrer du choléra. Pourquoi ? C'est parce qu'aucun de vous n'ignore que, pour avoir seulement une teinture un peu convenable de la médecine, de longues études sont requises, des études qui s'étendent à des branches nombreuses et difficiles des connaissances humaines. (Très bien !)

Or, je le dis hautement, je ne crains pas d'être démenti par les médecins ici présents, la médecine mentale est une science hérissée de difficultés et d'obstacles, même pour le médecin or-

dinaire, pour celui qui ne s'est pas spécialement consacré à ce genre d'études. Ce n'est qu'en tremblant, c'est avec une extrême hésitation, c'est avec une absolue défiance de lui-même qu'il aborde ces sujets quand il lui arrive d'être requis par la justice.

Ici, le bon sens et la raison sont des boussoles impuissantes. La médecine mentale seule a le privilège de diriger le médecin à travers les écueils dont elle est hérissée et de le conduire sûrement au port.

Messieurs, votre commission était trop bien composée pour contester ce privilège médical; elle l'a toujours avoué; elle l'a expressément reconnu par la plume de son savant rapporteur; mais, par un illogisme que je ne puis me dispenser de critiquer, et qu'en l'absence de toute argumentation suivie je suis forcé de rattacher à une sorte de timidité d'esprit ou peut-être et plutôt à une certaine pression venant de l'intérieur, à une pression ayant son point de départ dans un courant erroné d'opinion, elle a reculé devant les déductions logiques du principe qu'elle avouait, et, au lieu d'adjuger à la médecine mentale l'aliéné comme son sujet naturel, l'internement comme son droit et sa prescription légitime, elle en a fait une attribution, d'ailleurs assez indécise, d'un pouvoir fort étranger de sa nature aux matières médicales, du pouvoir judiciaire.

Par quel raisonnement votre commission arrive-t-elle à concéder le dernier mot aux magistrats dans une affaire où le médecin seul est en état de faire entendre une parole autorisée? Je l'ai cherché à peu près vainement dans le travail, d'ailleurs si savant, de M. le rapporteur.

L'honorable M. Roussel est à peine affirmatif sur ce point, et je ne m'en étonne guère quand je songe au titre qu'il porte et à la considération éminente dont il jouit parmi ses confrères. Tout au plus hasarde-t-il rapidement une allusion légère à la liberté individuelle et aux exigences de l'opinion publique. Encore, ne le fait-il que sous forme de concession bénévole aux vues du Gouvernement. Retenons, cependant, messieurs, cette allusion, puisqu'elle contient les seuls motifs énoncés. C'est donc pour rassurer l'opinion publique et pour couvrir la liberté individuelle que le projet de loi préfère, dans les cas d'internement, la conscience du juge aux lumières du médecin. Mais alors, messieurs, il reste, dans les moyens qu'il emploie, fort en deçà du but qu'il veut atteindre. Vous pouvez en juger vous-mêmes si vous voulez vous donner la peine de parcourir avec un peu d'attention l'article en question et l'article suivant.

Pour protéger la liberté individuelle qu'il suppose menacée entre les mains des médecins, le projet de loi imagine de faire prononcer l'internement de l'aliéné par un tribunal siégeant en chambre du conseil, et il ne met à la disposition des magistrats,

pour apprécier la réalité de l'aliénation mentale, que les rapports et les certificats des médecins qui l'attestent, c'est-à-dire qu'il donne pour unique garantie à l'aliéné la délibération à huis clos de trois hommes qui lui sont et lui demeurent absolument étrangers, qui ne le connaissent pas, qui ne le voient pas, qui le jugent de loin, sans instruction préalable, sans comparution, sans débats, sur des pièces écrites, sur des documents techniques qu'il est souvent aussi difficile de comprendre qu'il serait dangereux de les contredire.

Et voilà les hommes chargés de défendre l'aliéné contre l'erreur ou le mauvais vouloir de la médecine mentale ! Et ces hommes n'ont pour s'éclairer, pour se guider dans leurs appréciations que les rapports et les documents émanés de cette médecine ! Les seuls éléments de l'opinion qu'ils se forment sur l'aliéné, ce sont ces rapports et ces certificats qui les leur fournissent. C'est en s'appuyant uniquement, exclusivement sur le travail du médecin qu'ils vérifient l'exactitude de ce travail. En un mot, pour rectifier l'opinion du médecin, ils n'ont absolument que les affirmations du médecin. Et vous appelez cela une garantie pour la liberté individuelle ! Et vous y voyez une sauvegarde contre l'erreur volontaire ou involontaire de la médecine légale !

Messieurs, permettez-moi de le dire sans vouloir manquer de respect à qui que ce soit, pas plus aux membres de la commission qu'aux magistrats, ce serait risible si ce n'était puéril. (Très bien ! très bien !) Comparez, au contraire, comparez de bonne foi cette prétendue garantie avec celle que donnent, dans tous les cas de placements, la signature et le consentement réfléchi du médecin inspecteur.

Le médecin inspecteur possède deux avantages associés que vous chercherez vainement unis ensemble dans la délibération de la chambre du conseil : de n'être pas susceptible d'erreur, au moins dans la limite des facultés humaines, et d'être inattaquable au soupçon. La solidité de son instruction, les épreuves professionnelles par lesquelles il a passé, sa compétence constatée, le préservent de l'erreur. Sa position éminente dans une sphère supérieure à tous les intérêts qui s'agitent, intérêts de la famille, intérêts de l'asile, le met à l'abri de tout soupçon.

Oui, messieurs, il est à l'abri du soupçon. Je devine assurément sur ce point vos réserves silencieuses. Vous vous dites que le soupçon ne peut pas épargner un homme seul, quelque éminent qu'il soit ; que la vertu solitaire n'est pas faite pour le désarmer.

Je sens que, pour beaucoup d'entre vous, c'est là un point faible de l'amendement. Vous auriez, si je ne m'abuse et si je m'en rapporte à des conversations privées, à des confidences, vous auriez prêté les mains à un système qui aurait consacré les droits de la science médicale, si ces droits s'étaient exercés par un corps ou

une commission. Vous hésitez à les personnifier dans un homme seul, parce que vous craignez de le désigner à la suspicion publique. Ainsi, messieurs, vous faites fléchir un principe, la vérité, l'intérêt du malade inséparable de l'intérêt de la société, devant des scrupules qui ne sont pas même des scrupules de conscience, qui sont tout au plus des scrupules d'imagination ; et vous ne vous apercevez pas que ces scrupules sont à la fois erronés et impuissants.

D'abord, messieurs, le médecin inspecteur qui, dans notre système, statue sur l'internement, ne sera jamais seul. Avant le placement définitif, il y a le placement provisoire. Ce placement provisoire n'a jamais lieu que sur le rapport du médecin qui soigne le malade ou d'un médecin qui connaît la maladie. A son arrivée dans l'établissement, le nouveau venu est soumis à l'examen et à l'observation du médecin de l'asile, qui est tenu aussi de rédiger un rapport pour constater son état. C'est consécutivement à ces deux premiers rapports, à ces deux premiers jugements, que le médecin inspecteur se prononce à son tour.

Ainsi donc, messieurs, il ne serait pas exact de dire que, dans notre amendement, l'acte d'internement est un acte solitaire. Il est le résultat d'un travail pour ainsi dire collectif, d'une opinion commune. Allez-vous accuser de connivence les trois médecins qui y collaborent ? Le démon du soupçon possède-t-il à ce point les imaginations qu'il englobe ces trois médecins dans une même pensée de complicité possible ? Alors, messieurs, laissez-moi vous dire que ce démon ne respectera rien, pas plus la justice que la médecine, pas plus les membres du tribunal que les membres du corps médical.

Un soupçon, pour être le moins du monde raisonnable, doit au moins être un peu raisonné. Pratiqué comme je viens de le dire, s'exerçant sur trois médecins qui n'ont rien de commun au point de vue des intérêts, il fait plus que défier la vertu, il brave le bon sens lui-même.

Vos scrupules sont donc erronés et sans fondement. Mais ce n'est pas tout. Pour qu'ils aboutissent, pour qu'ils vous procurassent une satisfaction quelconque, les magistrats à qui vous confiez, contrairement aux principes et pour obéir à des scrupules, le jugement des cas d'aliénation mentale, devraient être capables de discerner et de prévenir le complot ourdi par les médecins. Ils devraient pouvoir déjouer leurs desseins, combattre leur diagnostic, les convaincre d'erreur. Dans le système du projet de loi, ils ne le peuvent pas, quand même ils seraient, par suite de connaissances exceptionnelles, en état de le faire. Vous les contraignez à ne juger l'état mental de l'aliéné que par les rapports écrits par les médecins dont vous suspectez la sincérité ; s'il y a eu erreur sur l'état mental de la personne, la même erreur sera

fatalement commise par les juges qui n'ont sous les yeux que les documents fournis par les médecins. (Très bien ! sur plusieurs bancs.)

Mais je vais plus loin ; quand même le projet de loi autoriserait les magistrats à sortir du cercle étroit des informations contenues dans les rapports médicaux, à s'entourer de renseignements personnels, à étudier par eux-mêmes et par tous les moyens possibles chaque cas de placement, il ne saurait vous échapper qu'ils sont radicalement impropres à cette tâche, que tout leur manque pour la remplir, l'aptitude professionnelle aussi bien que les connaissances préalables.

La conclusion qui se dégage de ces considérations, c'est que vos scrupules ne sauvent rien, qu'ils ne remédient à rien, qu'ils ne tranquillisent même pas vos consciences et qu'ils ne donnent à l'opinion publique aucune satisfaction réelle, qu'ils lui donnent seulement un semblant de satisfaction, une satisfaction dérisoire. (Très bien ! très bien !) De là aussi cette autre conclusion que, pour revenir aux principes, à la vérité, vous devez revenir au système même de l'amendement.

Vous le pouvez, d'ailleurs, croyez-le bien, messieurs, sans mécontenter l'opinion publique. Si, dans le passé, quelques faits regrettables — beaucoup moins nombreux cependant qu'on ne le dit ou qu'on ne le croit — ont alarmé cette opinion, s'ils ont éveillé des défiances, ces défiances et ces alarmes tenaient à ce que, dans le système de la loi de 1838, l'administration avait le droit, sur le certificat du premier médecin venu, — d'ordinaire et souvent le médecin de la famille, qu'on pouvait à la rigueur soupçonner de complaisance, — d'arracher à la société et de livrer à la compagnie des fous de malheureux citoyens qui passaient ensuite pour les victimes de quelque horrible vengeance ou de quelque ignoble cupidité.

M. de Gavardie. Ce n'est jamais arrivé !

M. Combes. J'ai pris soin de dire que les faits étaient infiniment moins nombreux qu'on ne pouvait le dire ou le croire.

Ajoutez à cela que, même les précautions légales imaginées en 1838 pour remédier à des abus possibles sinon à des abus commis, ont tourné contre leur but en morcelant et en éparpillant les responsabilités, et que, pratiquées avec une mollesse de plus en plus croissante, elles n'ont pas tardé à tomber en désuétude.

Messieurs, l'opinion publique ne montrera pas la même défiance, la même susceptibilité pour le système de l'amendement, pour un système qui ne laisse enfermés dans les asiles d'aliénés que des sujets reconnus tels par une autorité compétente, par une autorité triple, étrangère aux intérêts, par conséquent étrangère aux calculs et par conséquent encore à toute suspicion ; pour un

système qui réunit dans le mandat du médecin inspecteur la protection des personnes aussi bien que la surveillance des malades; pour un système enfin qui leur assure, pendant tout le temps de leur internement, l'avantage d'une vigilance interrompue et d'un bon vouloir efficace. (Approbation sur quelques bancs.) Interrogez-vous consciencieusement vous-mêmes et demandez-vous une dernière fois ce que leur apportera de plus un tribunal siégeant en chambre du conseil. (Bruit de conversations.)

M. LE PRÉSIDENT. Veuillez faire un peu de silence, messieurs.

M. COMBES. Mais, messieurs, pour qu'il leur apportât quelque chose de plus, il faudrait que le projet de loi eût institué une procédure distincte et indépendante de la procédure médicale; il faudrait que le projet de loi cherchât dans une instruction, faite à côté et en dehors de l'enquête médicale, des sources d'information qui seraient pour cette enquête des moyens de vérification; il faudrait que les juges pussent, en un mot, opposer diagnostic à diagnostic. La conception eût été certainement grotesque, mais, en tout cas, elle eût été logique.

Vous figurez-vous sans rire des magistrats s'essayant à une étude médicale sur un malheureux aliéné, et pouvez-vous vous représenter, sans une certaine appréhension, un procureur de la République — comme il n'y en a pas aujourd'hui, mais comme il pourrait en exister un jour — un procureur de la République téméraire ou juvénile, mû par un caprice, poussé par l'amour de l'inconnu, par cet attrait d'une aventure insolite qui semble promettre quelque chose de piquant, et tentant par lui-même, sur un aliéné quelconque, un examen grave et difficile, sans rapport avec les connaissances de celui qui le fait et jamais sans danger pour l'état moral de celui qui le subit? Rien de tout cela n'existe dans le projet de loi, fort heureusement, et je vous en félicite, messieurs les membres de la commission. Vous avez évité l'odieux ou le ridicule.

Mais alors, convenez de bonne grâce que vous ne gagnez rien à maintenir l'intervention du pouvoir judiciaire. Au contraire, en la maintenant vous risquez de jeter un peu de défaveur sur les magistrats dont le vrai rôle pourra être méconnu, et vous risquez aussi — ce qui vaut bien la peine d'être pris en considération — de blesser des sentiments respectables, les sentiments du corps médical qui n'a jamais démérité, quoi qu'on ait pu dire, ni de l'humanité, ni de la science, ni de la morale. (Approbation.)

Déjà, dans une séance de l'académie de médecine, on a émis l'opinion que le médecin serait amoindri dans le cas où le juge serait investi de la mission de déclarer si l'interné est ou n'est pas aliéné.

Je tiens, pour ma part, les magistrats pour des hommes de

goût, surtout pour des hommes de tact et, sauf la partie très spéciale de la physiologie où un des leurs s'est répandu en observations pleines de finesse, je ne ferai pas l'injure de penser qu'à l'imitation de nos commères de village ils se piqueraient de médecine et opposeraient leur propre diagnostic aux rapports des médecins.

Non, messieurs, je ne doute pas qu'ils n'acceptent avec déférence et avec la ferme intention d'y souscrire, les vues consignées dans ces rapports. Toujours est-il que, par l'adoption de l'article et surtout par le rejet de l'amendement, vous leur supposeriez le droit d'avoir une opinion propre et même une opinion contraire à celle des hommes de l'art.

Or, messieurs, c'est toujours une chose fâcheuse, difficilement conciliable avec la gravité naturelle du législateur, d'accorder à des hommes une faculté quelconque, alors qu'ils ne sont libres d'en user qu'en apparence. C'est mettre dans la loi la fiction à la place de la réalité; c'est dégrader son caractère, c'est changer l'œuvre de ceux qui sont chargés de l'appliquer en une sorte d'opération mécanique et fatale qui ôte quelque chose à la dignité de leurs fonctions.

Oui, dans la situation ambiguë et embarrassante que leur fait le projet de la commission, les magistrats se rangeront toujours à l'avis du médecin. Mais, dans ce cas, — et c'est le seul admissible, — quelles garanties spéciales peuvent donc résulter de leur intervention? Ils enregistreront les décisions de la médecine. Incompétents pour les contrôler, seront-ils plus compétents pour les confirmer?

Dans une matière où la simplicité des formes est d'autant plus nécessaire et d'autant plus efficace qu'elle permet aux esprits inquiets et prévenus de démêler facilement et directement ce qui importe, ce qui est au fond des désirs, je veux dire la certitude d'un jugement éclairé et impartial, l'intervention sans compétence des juges, substituée pour la circonstance à celle des médecins, dérobe complètement à la vue, et par conséquent annihile et déprime beaucoup trop l'intervention seule compétente de la médecine mentale. (Très bien sur plusieurs bancs.)

Il ne faut pas que l'opinion publique prenne le change, et elle le prendrait au détriment de la vérité, dans le système du projet de loi. Même dans ce système, de l'aveu de tout le monde, c'est essentiellement le médecin aliéniste, le médecin inspecteur qui décidera du sort des aliénés, car c'est lui qui dictera au juge sa sentence, c'est lui qui jettera son avis, comme un poids décisif dans la balance où la liberté de l'individu et son intérêt de malade, aussi bien que celui de la société seront mis en présence, comparés et pesés. Voilà ce qu'il faut bien comprendre. Voilà, du reste, ce que l'honorable rapporteur, organe de la commission,

déclare expressément. C'est donc l'avis du médecin inspecteur qui est le document capital dans la question.

J'en tire cet argument contre le système du projet de loi en faveur de l'amendement, que toutes les formalités qui masquent ce point diminuent à tort l'importance de ce document ; et comme ce document est sans pareil sous le rapport des aptitudes, des lumières, de la compétence, on nuit à son effet légitime, à la confiance absolue qu'il doit inspirer en le reléguant à un plan secondaire et en réservant tous les avantages de la perspective à des actes de magistrat absolument dénués de toute valeur et qui n'en acquièrent que par suite de l'existence et de la portée morale de ce document.

En résumé, messieurs, le tort grave du système du projet de loi est de mêler les juridictions et de confondre les compétences. Il ne fait illusion qu'aux esprits inattentifs; il investit la magistrature d'un pouvoir emprunté, que, dans l'intérêt même de sa considération, il faut éloigner d'elle.

Tous les fronts s'inclinent quand elle parle au nom du droit et de la loi, parce qu'elle a reçu de l'ordre social le mandat de les interpréter et qu'elle a préparé cette interprétation par des études spéciales et préalables. Ses arrêts n'auraient pas la même force; ils n'obtiendraient pas le même respect, si elle parlait au nom de la science médicale, au nom d'une science qui n'a, pour elle, que des secrets, au nom d'une science à laquelle elle ne peut s'asservir sans déchoir, ni résister sans se discréditer. (Très bien ! sur plusieurs bancs.)

Voulez-vous maintenant, messieurs, passer avec moi de ces aperçus un peu théoriques à quelques vues pratiques? Voulez-vous mettre ces idées à l'épreuve des faits? Voyons ensemble à l'œuvre les tribunaux. Vous n'entendez pas, sans aucun doute, qu'ils s'immiscent dans des points de fait médicaux, qu'ils s'enfoncent dans les profondeurs laborieuses du diagnostic? Quelle sera donc leur attitude en présence de la médecine? Voici d'abord le procureur de la République obligé de requérir dans tous les cas de placement d'aliénés. Songez, messieurs, qu'il ne s'agit ni d'une contravention à poursuivre, ni d'un fait délictueux ou criminel à qualifier, ni d'articles du code à appliquer. Il s'agit simplement d'une folie à constater, d'un malade à interner. En l'espèce de l'aveu de tout le monde, partisans comme adversaires de l'amendement, c'est le médecin qui apprécie et qui décide. Le procureur de la République doit se borner à prendre acte et à requérir, c'est-à-dire à s'approprier les conclusions du rapport médical. C'est là son rôle, son unique rôle. Je le demande : Ce rôle est-il nécessaire, est-il digne du procureur?

Non, messieurs, il n'est ni nécessaire ni digne. Il n'est pas nécessaire, parce que la réquisition du procureur de la République

n'ajoute pas un atome à la valeur de la décision rendue par le médecin : il n'est pas digne, parce qu'il rabaisse la majesté de la justice personnifiée par ce magistrat aux proportions d'un commis de greffe qui enregistre ou d'un expéditionnaire qui fait des copies. (Approbation sur plusieurs bancs.)

M. DE GAVARDIE. Et tous les petits expéditionnaires seront mêlés à ces graves questions, avec ce beau système-là !

M. COMBES. Mais, messieurs, ce n'est pas seulement le procureur de la République dont la personnalité morale est diminuée par le genre de participation qui lui est dévolu d'après le projet de loi. Que dire, encore une fois, de ces magistrats délibérant en chambre du conseil, se réduisant, par conscience de leur incompétence, à confirmer et à sanctionner les réquisitions écrites du procureur, c'est-à-dire, en fait, le diagnostic des médecins ? Voilà donc les chambres du conseil transformées, comme les parquets, en bureau d'enregistrement. Car je n'imagine pas, je ne saurais trop le redire, que vous attendiez des magistrats un examen pertinent des pièces médicales.

Il ne manquerait plus, pour les achever dans l'opinion, que de les poser légalement en disciples de Galien ou en antagonistes des maîtres de la médecine mentale. Ils ne sont et ne peuvent être que des légistes, des organes du droit, des interprètes du code ; c'est là leur terrain, c'est leur sphère d'action. Si vous les en déplacez, vous portez atteinte à leur autorité morale, vous imprimez à leur caractère une indécision regrettable.

De deux choses l'une : ou bien vous les rapetissez, en subalternisant leurs fonctions nouvelles, en ne leur donnant qu'à contresigner la prescription du médecin, ou bien vous dénaturez leur rôle public : vous en faites des personnages à double aspect, mi-partie juges et mi-partie médecins ; vous leur ôtez en autorité morale beaucoup plus que vous ne leur conférez en pouvoir.

Dans le premier cas, vous multipliez inutilement les formalités légales du placement des aliénés ; dans le second cas, vous ne créez absolument qu'une fiction, qu'une illusion, sans honneur vrai pour les magistrats, sans profit aucun pour la société et le malade. (Très bien ! sur plusieurs bancs.)

Encore est-il nécessaire de faire observer que si l'intervention du pouvoir judiciaire dans les cas de placement des aliénés multiplie inutilement les formalités légales, elle ne les multiplie pas impunément. Elle aboutit, par la force même des choses, à un accroissement du nombre et des sièges des magistrats.

Il est certain qu'en exigeant, dans tous les cas de placement d'aliénés, des réquisitions écrites du procureur de la République et un jugement de la chambre du conseil, vous augmentez dans des proportions considérables le travail des parquets et des tribu-

naux. Déjà le docteur Blanche, que l'académie de médecine avait chargé de lui faire un rapport détaillé à ce sujet, avait sagement entrevu et signalé les conséquences de ce système. La remarque de M. Blanche s'appliquait, il est vrai, dans toute son étendue, au projet de loi primitif. Elle avait paru si décisive et si convaincante, que votre commission, pour en éluder la force, avait eu recours à une combinaison artificielle.

Cette remarque frappe moins, j'en conviens, le nouveau projet, mais elle n'en conserve pas moins une partie de sa force. N'est-ce rien effectivement, comme emploi et comme perte de temps, que ces réquisitions obligatoires des parquets ? N'est-il pas évident que la loi les voudra aussi sérieuses, aussi bien étudiées qu'elles peuvent l'être dans l'espèce, pour les rendre dignes le plus possible et du magistrat qui les présente et des magistrats qui les reçoivent ?

Mais c'est surtout pour les tribunaux que la remarque du docteur Blanche porte coup. N'oublions pas, messieurs, que la dernière loi sur la magistrature les a réduits partout au minimum de membres nécessaire. Comment concilier leurs devoirs essentiels et le temps que ces devoirs exigent, avec le nombre immense de cas d'aliénation qui vont leur être soumis si vous adoptez les dispositions du projet de loi ?

Pour le département de la Seine, M. le rapporteur estime à 3,000 environ les jugements qui seront rendus annuellement en cette matière. Le même chiffre a été reproduit l'autre jour à la tribune par M. Bardoux. Assurément, il faudra créer au tribunal de la Seine plusieurs chambres du conseil pour s'occuper exclusivement des aliénés.

Pour les autres départements, le même surcroît de besogne, la même nécessité impérieuse d'accroître le nombre et les sièges des magistrats se feront également sentir. D'après les statistiques consignées dans le travail de l'honorable M. Roussel, le mouvement annuel des entrées dans les hospices varie beaucoup de département à département. En 1881, il a été dans le département du Rhône de 691 ; dans les Bouches-du-Rhône, de 395 ; dans l'Aisne, de 189 ; dans l'Ariège, de 90 ; et enfin, dans la Lozère, qui est au bas de l'échelle, de 26 seulement.

Ainsi, l'accroissement de travail pour les tribunaux se répartira d'une façon fort inégale sur les départements, et dans les départements, sur les arrondissements. Les uns souffriront plus, les autres moins de ce surcroît d'occupations. Pour quelques-uns, comme la Lozère, la charge sera à peine sensible ; pour d'autres, comme le Rhône, elle sera très lourde. En somme, ce n'est pas forcer les évaluations que de porter à 15,000 en moyenne les entrées provisoires ou définitives dans les asiles qui auront lieu dans une année. En 1877, elles ont été de 13,345 ; en 1878, de 13,434 ;

en 1879, de 13,340 ; en 1880, de 16,535 ; et enfin, en 1881, de 14,616. On peut prendre une moyenne ; c'est celle que j'ai indiquée, 15,000 environ. Songez-y : 15,000 réquisitions écrites des procureurs de la République, 15,000 jugements des chambres du conseil ; et pourquoi tout cela ? Pour une formalité qui ne peut être que vaine ou fâcheuse : vaine, si elle respecte les compétences ; fâcheuse, si elle altère dans l'opinion publique le caractère des magistrats. (Très bien ! sur quelques bancs.) Ainsi, messieurs, plus on pénètre dans le projet de loi, plus les objections et les difficultés s'accumulent.

Dès qu'on écarte la solution la plus naturelle et la plus simple, la question se complique d'inconvénients. C'est là un inconvénient que d'accabler de travail certains parquets et certains tribunaux ; c'est un autre inconvénient, à un autre point de vue, au point de vue financier, que de ne pouvoir les soulager sans créer de nouveaux sièges et sans accroître le personnel. On viole un principe supérieur, le principe de la compétence, sans en retirer aucun bénéfice, soit matériel, soit moral.

Messieurs, je soumets cette considération, qui me paraît dominante, aux réflexions du Sénat. Nous avons traité dans cette enceinte des questions nombreuses, qui touchaient à des juridictions diverses, et qui, par la multiplicité de ces points de contact, provoquaient et expliquaient des divergences d'opinions.

En pareil cas, quelle a été la règle déterminante de nos jugements ? A quel principe avons-nous ramené sans cesse la question débattue ? N'est-ce pas à la compétence ? Et, pour généraliser, qui niera que dans les questions complexes où plusieurs pouvoirs se disputeront une attribution, c'est le seul pouvoir capable d'arguer d'une compétence incontestée qui demeure investi de l'attribution douteuse ? Cette règle si sage s'applique également au cas qui nous occupe. (Approbation sur plusieurs bancs.)

Permettez-moi de poser une dernière fois la question avec netteté : elle sera résolue par cela même. Voici un homme suspect qu'on propose d'enfermer ; qui devra prononcer sur son sort ? La magistrature ou la médecine ? La magistrature, s'il est suspect de délit ou de crime ; la médecine, s'il est suspect de maladie. Le partage des attributions est manifeste ; le sophiste le plus hardi perdrait sa peine à le contester. Confier à la magistrature l'examen d'un aliéné, c'est commettre la même erreur que de transférer à la médecine la poursuite et le jugement d'un criminel. (Très bien !) On ne fortifie pas une juridiction en l'étendant au delà de ses limites naturelles. C'est faire à la magistrature un présent funeste que de l'introduire, par une exagération de ses droits, dans une matière qui échappe à son domaine propre. (Nouvelle approbation sur quelques bancs.)

Et ce n'est pas la médecine seule qui proteste contre cet abus ;

c'est le bon sens lui-même ; c'est aussi le principe supérieur qui donne à l'idée de justice, que la magistrature représente, toute son autorité ; c'est enfin, messieurs — et je suis sûr que cette considération vous touchera — l'intérêt de cette institution sociale qui, pour être souverainement respectée, doit se montrer souverainement respectable, et qui le serait beaucoup moins si, en sortant de sa compétence, comme le lui demande le projet de loi, elle se prêtait par faiblesse ou par ambition à des empiètements sur les droits d'autrui. (Très bien ! très bien !)

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. *De l'épilepsie Jacksonnienne ;* par le Dr E. Rolland. Aux bureaux du *Progrès médical.* Paris, 1888.

En proposant ce sujet de prix la *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux* a eu une heureuse idée, car l'épilepsie partielle n'avait pas encore de monographie et son histoire était éparse jusqu'ici. Le mémoire de M. Rolland qu'elle a couronné comble assez bien cette lacune. Après avoir rappelé les principales notions d'anatomie et de physiologie cérébrales nécessaires pour l'intelligence du sujet, l'auteur nous donne un historique complet quoique rapide de la question, puis en arrive à la symptomatologie qui est traitée très en détail et dans laquelle il résume clairement toutes les opinions et les travaux des auteurs, tant en France qu'à l'étranger. Mais pourquoi, dans un travail où l'originalité n'a rien à avoir et où le but principal paraît être de présenter un tableau complet de la question, l'auteur met-il de côté, presque de parti pris, certains points dont l'importance est cependant considérable? L'*épilepsie hémiplégique,* à laquelle sont attachés les noms de Bravais, Bourneville et de son élève M. Wuillamier, constitue dans l'épilepsie partielle un classe à part à physionomie propre, à évolution spéciale, et non moins intéressant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Aussi ne comprenons-nous pas pourquoi l'auteur se contente de la signaler seulement en passant, et n'y insiste même pas quand il traite des variétés cliniques de l'épilepsie Jacksonnienne. Son étude lui aurait peut-être permis de traiter d'une façon plus complète la physiologie pathologique de l'épilepsie partielle.

Par contre le côté *anatomo-pathologique* est un des bons chapitres et il renferme un tableau de 109 observations d'épilepsie Jacksonnienne où les lésions sont mises en regard des symptômes observés, et qui permet à l'auteur de conclure que les lésions déterminantes de l'épilepsie partielle ne siègent pas nécessairement au niveau des centres moteurs correspondant aux muscles exclusivement ou primitivement convulsés. Quant au *traitement* on ne doit pas hésiter devant la *trépanation* quand le début des convulsions est nettement déterminé. Travail utile à consulter en somme et qui résume bien l'état actuel de la question. P. S.

II. *Le somnambulisme provoqué;* par Beaunis, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. J.-B. Baillière, Paris, 1886.

L'ouvrage comprend deux parties, la première physiologique, la seconde psychologique. Dans l'une comme dans l'autre l'auteur se mettant en quelque sorte en dehors de toute école, se borne à nous rendre compte de ses expériences sur le somnambulisme provoqué. Ce n'est donc pas là un livre dogmatique, mais une étude originale, pleine de documents, dont la lecture est des plus intéressantes. Beaucoup de points sont nouveaux, tels par exemple que les recherches dynamométriques, sur l'acuité auditive, sur le temps de réaction des sensations auditives et tactiles pendant la veille et le sommeil, qui tiennent la plus grande place dans la partie physiologique. Mais il est regrettable que l'auteur ait complètement omis de rapporter, ne fût-ce que pour les discuter s'il le jugeait à propos, les résultats obtenus par l'école de la Salpêtrière. Bien que différant un peu de ceux de l'école de Nancy ils n'en sont pas moins réels et on doit en tenir compte, quelle que soit l'interprétation qu'on veuille leur donner. — Quant à la partie psychologique, l'auteur en résume lui-même le but en disant dans ses conclusions qu'il a voulu montrer combien l'hypnotisme est utile pour la connaissance des fonctions intellectuelles et comment il fournit aux philosophes ce qui leur manquait jusqu'ici, un procédé d'analyse des phénomènes de conscience et une véritable méthode de psychologie expérimentale. On s'en convainc facilement en lisant le grand nombre d'expériences ingénieuses qu'a imaginées l'auteur pour l'étude des suggestions, des hallucinations suggérées, de la spontanéité et de l'état mental dans le somnambulisme provoqué. P. S.

III. *Hypnotisme, double conscience et altération de la personnalité;* par le Dr Azam, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, avec une préface de M. le professeur Charcot. Chez J.-B. Baillière, Paris, 1887.

Ce livre est le résumé des études qu'a pu faire le Dr Azam sur

un sujet des plus intéressants, présentant ce qu'on a nommé le dédoublement de la personnalité ou la double conscience et dont l'histoire a fait beaucoup de bruit autrefois. L'observation de Félida X... le sujet en question a été prise pour la première fois en 1858 et suivie depuis cette époque. A cet égard elle présente donc un intérêt considérable ; mais elle a, en outre, un véritable intérêt historique car à l'époque où M. Azam relatait ces faits, les résultats de Braid n'avaient pas encore acquis droit de cité chez nous comme aujourd'hui et il y avait presque du courage pour un médecin à oser en soutenir la réalité. C'est à l'âge de quatorze ans et demi que Félida X... a commencé à présenter les phénomènes que nous rapporte le Dr Azam. Ces phénomènes, qui se sont accompagnés d'accidents hystériques, doivent être rattachés à l'hypnose hystérique. Sans cause le plus souvent Félida tombait dans une profonde torpeur ressemblant au sommeil et qui durait environ dix minutes. Au bout de ce temps elle se réveillait mais se trouvait alors dans un état second caractérisé par de la gaieté, une plus grande activité. Dans son état ordinaire elle perd le souvenir de toutes ses périodes d'état second, ce qui, on le comprend, trouble singulièrement son existence. Son caractère devient en même temps sombre et triste. Ces périodes de condition seconde qui étaient d'abord très courtes ont fini par égaler celles de l'état ordinaire, et enfin par les dépasser et remplir presque toute l'existence. On ne peut regretter qu'une chose dans cette consciencieuse observation, c'est que l'état somatique dans les deux états de la personnalité n'ait pas été pris avec le même soin que celui de l'esprit et de la mémoire, Le Dr Azam cite plus brièvement un second cas analogue qu'il a été à même d'observer chez un jeune homme pendant plusieurs années aussi, et il termine par quelques considérations sur les altérations de la personnalité dues à un état morbide des facultés intellectuelles ou à des névroses dans lesquelles il rapporte succinctememt les cas semblables actuellement connus. P. S.

IV. *Le monde des rêves ;* par Max Simon, médecin en chef à l'asile de Bron. 2e édition. 1 vol. in-8°. Paris, J.-B. Baillière, 1888.

Si cet ouvrage n'en était à sa seconde édition on pourrait craindre que son titre, qui ressemble plus à celui d'un roman, qu'à celui d'un livre de science, lui fît du tort. Et cependant, dans un sujet qui prête si facilement à des digressions plus fantaisistes que positives, l'auteur a su au contraire se tenir constamment sur le terrain de l'observation scientifique, sans chercher à donner à tout prix une explication à des faits qui ne lui apparaissaient pas clairement démontrés. Il cherche à montrer que le souvenir, l'imagination, le rêve, l'hallucination, qu'on considère comme

des états distincts, ne présentent que des différences de degré et se produisent presque par le même mécanisme. Il étudie en même temps l'origine de nos rêves et leurs rapports avec notre organisme. Il procède avec la même méthode d'observation rigoureuse dans l'étude de l'hallucination et de l'illusion et recherche le mécanisme du somnambulisme et de l'hypnotisme. On est tenté dans un pareil sujet de fournir des exemples personnels en trop grand nombre. L'auteur a su éviter cet écueil, et quand il se cite lui-même c'est pour chercher à éclairer ou à résoudre quelque point encore obscur pour lequel l'observation de soi-même dans un but de recherches déterminé est souvent indispensable. Aussi cet ouvrage, bien que venant après bien d'autres sur le même sujet, ne fait-il pas double emploi avec eux et sera-t-il consulté avec fruit par tous ceux qui s'occuperont de ces questions de psychologie physiologique. P. S.

V. *Contribution à l'étude de la pathogénie des Névrites périphériques*; par Grimodie. Th. Paris, 1887.

L'influence qu'exercent les lésions des nerfs périphériques sur le développement de certaines affections, après avoir été longtemps méconnue, acquiert actuellement une importance considérable dans la neuro-pathologie. Après avoir attribué aux lésions centrales seules la pathogénie des accidents nerveux, on considère maintenant les lésions périphériques comme un facteur des plus communs, à ce point qu'il semblerait qu'on tombe dans l'excès contraire. Le travail de M. Grimodie tend à réagir contre cet entraînement en essayant de démontrer la possibilité de rattacher la plus grande partie des névrites périphériques, dites spontanées, à une altération primitive des méninges spinales. Un premier chapitre est consacré à l'historique de la question; les premiers faits appartiennent à Duplay et Morat, et c'est aux travaux tout récents du docteur Déjerine et de l'école de la Salpêtrière que l'on doit d'avoir mieux compris l'importance et la portée de cette catégorie de lésions. Les travaux de Westphall, d'Erb, de Mayor, de Dreschfeld, de Ballet, de Marie sont également cités; mais nous sommes étonnés que l'auteur n'y ait pas fait mention des intéressantes publications de MM. Pitres et Vaillard. — Le mode d'évolution anatomique et clinique des névrites périphériques fait l'objet d'un second chapitre : les notions étiologiques y sont exposées avec soin, mais la partie clinique pure nous paraît insuffisamment traitée. Les névrites siégeraient le plus souvent aux membres inférieurs, et n'entraîneraient pas comme conséquence nécessaire des troubles notables dans les fonctions de motricité ou de sensibilité; elles évolueraient d'ordinaire en trois périodes, l'une de début caractérisée par la prédominance des troubles de sensibilité,

l'autre d'état dans laquelle s'observent des troubles moteurs et trophiques, la dernière s'accompagnaut de parésie et d'atrophie. Quant aux altérations anatomiques, on constate tantôt des lésions des nerfs seuls, tantôt des lésions concomittantes des racines, et des méninges rachidiennes, et ces divergences se rencontrent dans des cas dans lesquels les conditions restent en apparence les mêmes. L'auteur cherche, dans l'interprétation de quelques observations et d'expériences sur les animaux, la raison d'être de ces divergences anatomiques et de ces différences cliniques. Les expériences ont porté sur les sciatiques de cobayes et de lapins, et ont d'abord consisté en divers traumatismes : élongation, écrasement du nerf. Les animaux étaient sacrifiés à diverses périodes de temps après l'opération. Après l'élongation, au début, on observe de la névrite (parenchymateuse) périphérique étendue à presque toute la longueur du nerf; au bout d'une quinzaine de jours la restauration commence à s'effectuer à partir du bout central, finalement la névrite reste confinée aux extrémités. D'autres expériences ont ensuite consisté en la ligature du nerf, et l'injection dans sa continuité de poudre de lycopode et d'huile de croton. Les résultats les plus intéressants sont fournis par l'injection de la solution au centième d'huile de croton dans la gaîne du nerf, à la dose de deux ou trois gouttes. Les troubles parésiques, sensitifs et trophiques apparaissent très rapidement. Il se produit une névrite ascendante et bientôt une myélite légère. — Ce qu'on doit retenir de ces expériences, c'est surtout le fait de la régénération, par suite duquel souvent la lésion primitive a disparu alors que ses conséquences sont encore manifestes. — Les observations indiquent la coexistence de lésions médullaires représentées par de la méningite et de la névrite radiculaire postérieure ou antérieure, avec les névrites périphériques. On s'expliquerait ainsi la possibilité dans ces cas de troubles sensitifs ou moteurs indépendants, suivant que les racines antérieures ou postérieures sont atteintes; on comprendrait également le mode d'évolution des névrites; enfin la possibilité de la restauration de la lésion primitive permettrait de concevoir qu'on observe l'intégrité des racines dans certains cas, cette réparation suit les lois de la dégénérescence vallérienne. — En somme, l'auteur conclut que les névrites dites spontanées ne sont point indépendantes de toute lésion des centres, mais peuvent être rattachées dans la plupart des cas à une méningite et à la névrite radiculaire postérieure, puis antérieure qui en est la conséquence. Paul Blocq.

VI. *Le Corps et l'Esprit. Action du moral et de l'imagination sur le physique*; par Hack Tuke.

Ce livre dont M. Parant nous donne la traduction date de 1872

et a eu déjà les honneurs de la seconde édition en Angleterre. C'est en majeure partie un recueil de faits anciens ou modernes, rapportés soit par des savants, des médecins, soit par des historiens, et souvent même seulement par des personnages dignes de foi et destinés à montrer les effets que peut produire l'esprit sur le corps. Pour Hack Tuke l'esprit comprend trois éléments : l'intelligence, l'émotion et la volonté. L'auteur examine successivement l'influence que peut exercer chacun de ces trois états sur le corps, c'est-à-dire sur les sensations, les mouvements et les fonctions organiques, les sens spéciaux étant compris dans cette dernière catégorie. Il montre comment ces différents éléments, intelligence, émotion, volonté, produisent tantôt l'hyperesthésie, tantôt l'anesthésie, tantôt des perversions ou de la douleur; leurs rapports avec les muscles volontaires qui, suivant le cas, se contractent ou se relâchent régulièrement, ou d'autres fois se contractent en produisant des spasmes, des convulsions, ou au contraire sont paralysés. Même étude pour les muscles involontaires et pour les diverses fonctions organiques. A l'appui de ce qu'il avance, il rapporte une foule de faits plus ou moins scientifiques mais toujours intéressants et qui ont dû demander un travail considérable pour être rassemblés d'abord et être classés ensuite. Il était naturel de songer à utiliser cette influence de l'esprit sur le corps dans le traitement des affections nerveuses et même des affections organiques. La quatrième partie de l'ouvrage est toute d'actualité, car elle traite de la psychothérapeutique. Ce ne sont pas les pages les moins intéressantes et les moins instructives, remplies qu'elles sont de préceptes utiles au médecin dans ses rapports avec le malade. L'auteur conseille d'employer le braidisme dans beaucoup de cas, même dans les maladies organiques, et professe un scepticisme légèrement ironique à l'endroit de la thérapeutique médicamenteuse qui est plus d'une fois justifié.

P. S.

VII. *Etiologie des Psychoses;* par P. Ribaux. Thèse de Bâle, 1887. Paris, Henri Jouve, éditeur.

La nature toute hypothétique de l'étiologie des psychoses est prouvée par le grand nombre de causes que les auteurs se sont adonnés à rechercher pour les expliquer. Dans la lésion des cellules cérébrales doit certainement résider toute l'expression de la maladie. Mais quelle est cette lésion? — Les différents facteurs jouant un rôle dans l'étiologie sont divisés en causes internes et causes externes, qui se subdivisent elles-mêmes en causes primaires et causes occasionnelles.

En psychiâtrie, cette étude est environnée de difficultés; tel

moment étiologique qui, dans un cas est occasionnel, dans un autre deviendra primaire et vice-versâ. Et il est parfois très difficile d'attribuer à chacun d'entre eux leur valeur réelle. D'autre part, ce n'est pas une seule cause qui agit, elles sont nombreuses ; il y a donc *cumulation*. Enfin avec les individus, les causes agissent d'une façon plus ou moins différente. C'est ainsi que telle émotion morale influera sur l'un et développera en lui des troubles mentaux, tandis qu'un autre pourra réagir.

L'auteur divise les causes en : 1° *prédisposition* ; 2° moments étiologiques généraux ; 3° moments étiologiques individuels.

1° *Prédisposition*. Le cerveau plus développé des hommes civilisés est, par son exercice même, prédisposé à contracter des maladies, d'autant plus, si la somme d'aliments réparateurs ne répond pas à la somme de travail fournie. Il doit y avoir une prédisposition de la cellule cérébrale à être lésée et les troubles psychiques ne se manifestent que chez l'adulte, alors qu'il n'y a plus, comme chez l'enfant, de cellules à l'état de formation, qui contrebalancent l'influence néfaste des cellules malades. — C'est dans les villes que la proportion des aliénés est plus grande ; enfin, un grand nombre d'individus, originaux, bizarres, nerveux, peuvent dans des circonstances données, devenir de véritables aliénés.

2° *Moments étiologiques généraux*. Dans la statistique du Dr Ribaux qui porte sur 1309 cas, on remarque, au point de vue du *sexe*, que ce chiffre comporte 775 hommes et 534 femmes. — L'*âge* comportant le plus de cas est celui de trente à quarante ans, puis de quarante à cinquante, enfin de cinquante à soixante. Chez les femmes, c'est surtout de trente-six à quarante. — Parmi les *métiers*, on voit l'aliénation plus fréquente chez les artisans et les femmes de ménage (142), puis chez les journaliers (139) et les ouvriers de fabrique (88). Parmi les *religions*, on trouve les juifs plus prédisposés, puis les protestants, enfin les catholiques en dernière ligne.

3° *Moments étiologiques individuels*. La principale de ces causes est l'*Hérédité*. L'hérédité directe a été constatée chez 59,4 p. 100 des hommes et 64,15 p. 100 des femmes. L'hérédité indirecte, 16,7 p. 100. L'hérédité paternelle domine, surtout pour les fils. Toutefois, en retranchant les cas d'alcoolisme chez le père, on trouve une prédominance chez la mère. Le *nervosisme* constitue une prédisposition des plus fréquentes (6,32 p. 100).

Il reste à examiner un certain nombre de *causes prédisposantes*. L'auteur nous montre comment certaines causes, qui lorsqu'elles sont permanentes sont des causes prédisposantes, mais qui, si elles se produisent subitement, deviennent de véritables causes occasionnelles : l'alcoolisme chronique, l'alcoolisme aigu. Ces causes se divisent en causes *psychiques* et causes *somatiques*. Parmi les

premiers, on trouve comme plus influents, les chagrins, les soucis (24,21 p. 100), les travaux intellectuels exagérés (294 p. 100).

Les *Causes Somatiques* sont bien nombreuses. Parmi elles, chez la femme surtout, on voit les causes physiologiques (puberté, grossesse, lactation, etc.) présenter une fréquence de 30,75 p. 100. La mauvaise nourriture, la misère (4,9 p. 100) la fatigue (5,42 p. 100) et surtout l'onanisme et les excès sexuels (8 p. 100) sont, on le voit, des causes qu'il faut mentionner.

Les *intoxications* aiguës ont une proportion très faible, mais les empoisonnements chroniques et, en premier lieu, l'alcoolisme fournit un chiffre de (32,33 p. 100 avec une proportion de 55,68 p. 100 chez les hommes. Parmi les affections cérébrales, l'auteur a trouvé 17 cas d'affections des méninges, et 5,6 p. 100 de blessures de tête.

Les affections de l'organe de l'ouïe donnent un chiffre de 1,22 p. 100 ; l'érysipèle de la face et du cuir chevelu un chiffre de 1,32 p. 100.

Parmi les *affections nerveuses* antérieures, nous trouvons l'épilepsie avec une proportion de 10,89 p. 100, l'hystérie avec une de 9,13 p. 100 dont 19,03 p. 100 chez les femmes. Les lésions du cœur et du poumon présentent un chiffre de 1,87 p. 100, les troubles digestifs celui de 2,91 p. 100, enfin, ceux de l'appareil génito-urinaire 0,98 p. 100 chez les hommes, 6,27 chez les femmes.

Le rhumatisme articulaire a été observé 24 fois, les phlegmons et les phlébites 7 fois. Nous trouvons une proportion de 4,57 p. 10) pour la fièvre typhoïde, et pour les autres affections générales de : 0,91 p. 100. Parmi les maladies chroniques constitutionnelles, la chlorose et l'anémie offrent un chiffre de 7,99 p. 100, dont 13,60 p. 100 pour les femmes, la tuberculose un de : 6,32 p. 100 ; et la syphilis 4,20 chez les hommes.

En additionnant le nombre des causes réparties dans cette statistique, on voit que 397 causes psychiques et 1748 causes somatiques sont incriminées. Les dernières ont donc, dit l'auteur, une influence bien plus considérable sur le développement des psychoses que les premières. Il est bon toutefois de se rendre compte, que beaucoup de moments étiologiques énumérés dans cette étude n'ont peut-être pas influé sur la production des maladies mentales, et qu'elles sont, pour ainsi dire, noyées au milieu d'autres causes, celles-là vraiment actives. A. Raoult.

VIII. *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow*; par M. Sainte-Marie. Th. Paris, 1886.

M. Sainte-Marie a observé deux malades atteintes de la maladie de Basedow, dont l'une était en même temps affectée de scléro-

dermie et l'autre était porteuse d'un pseudo-lipome sus-claviculaire. Sont-ce, comme il le prétend, des symptômes possibles de la maladie? Il est permis d'en douter et de ne voir là qu'une coïncidence, ou même une association, qui n'a rien qui doive étonner. L'auteur donne avec ces observations un résumé des formes frustes dont les éléments sont puisés dans le travail de M. Marie, auquel il n'ajoute rien. P. B.

IX. *Essai sur les amnésies toxiques*; par Cacarrié. Th. Paris, 1887.

Dans ce travail inspiré par le Pr Ball, l'auteur se propose d'étudier les troubles de la mémoire d'origine toxique en eux-mêmes et quant aux rapports qu'ils affectent avec d'autres troubles psychiques. Tout d'abord les amnésies toxiques formeraient un groupe nosologique bien distinct, à caractères étiologiques et cliniques spéciaux. L'amnésie toxique est précédée d'hypermnésie, a une forme progressive et s'arrête lorsque l'intoxication cesse; elle s'accompagne enfin de troubles psychiques: affaiblissement de l'attention et de la volonté. Ceci dit pour les amnésies toxiques en général, l'auteur s'occupe des amnésies toxiques en particulier. A ce point de vue une division s'impose tout d'abord; les amnésies sont dues à des toxiques végétaux ou minéraux; dans ce dernier cas on n'observe pas d'hypermnésie. Les divers poisons sont ensuite passés en revue. Le plomb amène une amnésie grave, le mercure un affaiblissement progressif de la mémoire, le sulfure de carbone une amnésie peu intense, l'oxyde de carbone une amnésie accidentelle, la nitro-benzine un peu d'affaiblissement de la mémoire. Le tabac produit peu d'excitation et peu d'amnésie, l'alcoolisme aigu détermine une amnésie complète temporaire, l'alcoolisme chronique amène un affaiblissement progressif. Il n'y a, comme on le voit par ce court aperçu, rien que de banal dans ce travail, si l'on en excepte quelques observations intéressantes dont l'auteur ne semble pas avoir su tirer parti. P. B.

X. *De l'asphyxie locale des extrémités envisagée comme symptôme;* par F. Bourrelly. Th. Paris, 1887.

La maladie de Raynaud ne serait pas une affection spéciale, mais un syndrôme reconnaissant plusieurs origines; telle est la thèse soutenue par M. Bourelly. Il existerait cependant une asphyxie locale, idiopathique, rare il est vrai, et qu'on pourrait appeler constitutionnelle. Mais le plus souvent on observe le complexus au cours de diverses affections: l'impaludisme, la glycosurie, le mal

de Bright, l'artério-sclérose, les cardiopathies, le rhumatisme. Cette opinion ne s'appuie sur d'autres preuves que : l'apparition de l'asphyxie locale des extrémités pendant la durée de l'une de ces maladies. Sans vouloir ici discuter ces conclusions, il nous paraît que la seule affirmation de M. Bourelly ne saurait trancher la question. P. B.

XI. *Traumatisme et Neuropathie* ; par M. C. Bataille. Th. Paris, 1887.

S'il est une question intéressante en neuro-pathologie, c'est à coup sûr celle des rapports que peuvent avoir les maladies du système nerveux avec le traumatisme. Les récents travaux de M. Charcot sur l'hystéro-traumatisme, lui donnent un regain d'actualité, qui n'a pas peu contribué à diriger dans cette voie nombre d'observateurs. La thèse de M. Bataille a particulièrement en vue de chercher à déterminer le rôle du traumatisme dans la genèse des maladies nerveuses; toutefois, l'auteur étudie aussi l'influence des névropathies sur les opérations. Dans les faits de *paralysie générale*, l'étude minutieuse des antécédents montre que les coups sur la tête, qu'on retrouve souvent au début de cette affection, ont seulement mis en jeu une prédisposition héréditaire latente. — Il existe un assez grand nombre de cas d'ataxie locomotrice qu'on a vus se développer peu de temps après un traumatisme, entre autres ceux de Horn, Leyden, Charcot, Lockart-Clarke, L. H. Petit, Straus. Le rôle du traumatisme est réel car les premiers symptômes ont suivi sans interruption; toutefois il s'est toujours agi d'hommes âgés de quarante à cinquante ans, de plus la marche de la maladie a affecté son allure habituelle, en sorte qu'il semble qu'ici aussi le traumatisme n'a fait qu'éveiller la prédisposition spéciale héréditaire existant suivant une règle presque absolue chez les tabétiques. — On a vu, rarement à la vérité, la paralysie agitante débuter à la suite de traumatismes légers; mais dans les cas où les antécédents ont été notés, il n'est pas douteux que, dans ce cas aussi, l'unique cause est l'hérédité. Il en serait de même de la chorée dont il existe quelques exemples consécutifs à un traumatisme. — L'origine traumatique de l'épilepsie a été soutenue par quelques auteurs, notamment par Delasiauve; de plus, M. Brown-Sequart a pu déterminer expérimentalement des attaques épileptiques par des excitations périphériques, peu comparables à la vérité aux traumatismes qui ont provoqué l'épilepsie, mais ces résultats n'en ont pas moins été invoqués à l'appui de la première opinion. Or la majorité des observations relatent que l'épilepsie s'est déclarée après une chute, et comme l'attaque elle-même produit souvent une chute brusque, on peut se demander si la chute prétendue causale n'a pas été un simple

effet ; de plus les observations dans lesquelles le mal comitial est apparu longtemps après le trauma sont aussi peu concluantes. Il ne reste plus dès lors que peu d'observations, et dans quelques-unes le rôle de la prédisposition nerveuse est évident ; aussi, là encore, l'influence du traumatisme est seulement occasionnelle : ainsi en serait-il encore de l'éclampsie puerpérale.

Pour ce qui est de l'hystérie, l'auteur se contente de rappeler les remarquables leçons de M. le professeur Charcot sur l'hystéro-traumatisme, dans lesquelles est manifestement démontré le rôle de la prédisposition nerveuse des sujets, tant pour la production des contractures et des arthralgies, que pour celle des paralysies. — C'est aussi dans un nervosisme antérieur qu'on devrait chercher la raison d'être de ces phénomènes nerveux consécutifs à des traumatismes portant sur le thorax, qui ont été réunis sous le nom d'hémiplégie et d'épilepsie pleurétiques.

Quant aux paraplégies utérines et urinaires, s'il n'est pas démontré qu'elles relèvent d'un état névropathique antérieur, la chose est bien probable. — Les faits d'amnésie traumatique sont peut-être moins simples à élucider, toutefois on peut penser qu'ils se rapportent fréquemment à l'amnésie provoquée par une attaque épileptique dont la chute a été faussement interprétée. Les névralgies traumatiques seraient, la plupart du temps, hystériques. — Mais où l'auteur, qui nous paraît déjà peu prudent, dans son interprétation des paraplégies urinaires, nous semble entraîné par une généralisation à outrance, c'est quand il donne au tétanos, pour cause, la prédisposition nerveuse, alors qu'actuellement, la nature infectieuse de cette maladie est de plus en plus démontrée. Lors d'aliénation mentale, il s'agit toujours de la même prédisposition héréditaire.

La seconde partie de ce travail, examine diverses autres questions, en voici les conclusions : il n'y a que les maladies nerveuses capables de provoquer des troubles trophiques, telles que l'ataxie locomotrice, la paralysie générale qui peuvent avoir une influence fâcheuse sur l'évolution des lésions traumatiques. Le traumatisme peut avoir une iaction funeste sur la marche de la névropathie. La névropathie ne peut pas être considérée d'une façon absolue, comme une contre-indication opératoire. Quand la névropathie apparaît chez un individu qui a des antécédents, le rôle du traumatisme semble être celui d'un excitant qui met en action un état diathétique. Il peut être comparé au rôle de la fièvre, de l'émotion, de la lésion viscérale que l'on constate quelquefois à l'origine de la névropathie. La doctrine, suivant laquelle l'étiologie des maladies nerveuses est dominée par les lois de l'hérédité ou, plus généralement, par les lois de la dégénérescence, reste donc entière.

Paul Blocq.

XII. *Considérations sur quelques points de la paralysie générale*; par GRÉGOIRE. Th. Paris, 1883.

L'auteur paraît s'être proposé dans ce travail de mettre un peu d'ordre et de lumière dans les différentes opinions qui règnent sur la paralysie générale, et particulièrement sur ses modes de début, sur la paralysie générale d'origine syphilitique et la folie congestive paralytique, sur ses rémissions et enfin sur son anatomie pathologique, qui forment les quatre parties de sa thèse. Le but est en partie atteint en ce qui concerne les ouvrages français et classiques, et l'auteur a groupé avec assez de clarté les déductions qui ressortent des observations et des travaux des auteurs. Quoique aucune idée originale et nouvelle ne rehausse ce travail, dont les observations même sont empruntées presque toutes, sauf trois ou quatre, à des auteurs connus, il aurait encore sa valeur si la bibliographie avait été plus complète, et particulièrement en ce qui concerne les nombreux travaux publiés dans ces dernières années à l'étranger sur ce sujet. Pour l'anatomie pathologique c'est là une lacune considérable, et il aurait été cependant fort intéressant de préciser l'état actuel de la science sur ce point si contesté, et encore si plein d'obscurités. Mais le peu que l'auteur cite remonte déjà à une date assez éloignée. P. S.

XIII. *Contribution à l'étude de la maladie de Parkinson. (De quelques formes anormales)*; par LACOSTE. Th., Paris, 1887.

M. Charcot a fait connaître l'existence de quelques variétés de maladie de Parkinson s'écartant du type classique; c'est à la description de ces formes qu'est consacré la thèse de M. Lacoste, qui contient en outre une étude assez intéressante du *masque parkinsonnien*. La maladie de Parkinson adopte fréquemment le mode hémiplégique, et peut simuler l'hémiplégie par lésion du cerveau ; les indications du diagnostic différentiel sont tirées dans ces cas de l'évolution de la maladie et de l'absence de paralysie. Une forme très particulière est constituée par la maladie de Parkinson sans tremblement, dont l'auteur a observé un cas tout à fait caractéristique. La rigidité musculaire est alors le seul signe de la *paralysie agitante*, signe suffisant pour les particularités spéciales qu'il offre, pour permettre d'affirmer la nature de la maladie. Le facies parkinsonnien présente une expression d'attention mélangée d'étonnement, si on l'interprète physiologiquement.

Paul BLOCQ.

VARIA

Les aliénés dans les hôpitaux et hospices de province. Instruction ministérielle. — Réflexions.

Au mois de juillet 1887, nous avons publié dans ce recueil (n° 40, p. 172) une note dans laquelle nous signalions la situation déplorable qui était faite aux aliénés dans les horribles cabanons des hôpitaux et hospices de province. Nous blâmions le séjour prolongé des aliénés dans ces cabanons-cachots; nous demandions au ministre de l'intérieur d'exiger de ses préfets et sous-préfets le transfert immédiat des malades à l'asile départemental; enfin, nous réclamions la transformation des cabanons en chambres ou cellules convenablement disposées et ne rappelant plus en rien l'emprisonnement. Nous avons adressé le numéro des *Archives* au ministre de l'intérieur d'alors, M. Fallières et à M. Monod, directeur de l'Assistance publique au même ministère. Un mois après, la circulaire suivante, que nous avons omis de publier en son temps, a été adressée aux préfets.

« Paris, le 1er août 1887.

« Monsieur le préfet, l'article 4 de la loi du 30 juin 1838, vous impose l'obligation de visiter périodiquement les établissements publics ou privés, consacrés aux aliénés.

« J'attache une grande importance à l'accomplissement de cette formalité légale, et j'insiste auprès de vous, d'une manière toute spéciale, pour que vous vous y conformiez exactement. Plus vos visites seront fréquentes, plus sûrement sera atteint le but qu'a eu en vue le législateur en les prescrivant. Aussi me semble-t-il indispensable que vous en fassiez une au moins chaque trimestre. Pour que ces visites soient utiles, il importe qu'elles aient lieu à l'improviste. Je désire, d'autre part, que vous ne déléguiez à personne le soin d'y procéder en votre lieu et place.

« Vous en profiterez pour constater les conditions dans lesquelles se trouvent les malades ; vous recommanderez au directeur de vous signaler ceux qui sollicitent leur sortie de l'établissement. Afin d'écouter leurs réclamations, vous vous ferez fournir par le médecin toutes les indications qui vous seront utiles pour vous renseigner sur leur état, et, dans le cas où quelque doute subsisterait

dans votre esprit sur la nécessité de leur maintien en traitement, vous ne devriez pas hésiter à prescrire une enquête médicale.

« Vous rappellerez, d'ailleurs, en tant que de besoin, aux médecins, que les douches ne doivent être prescrites que pour le traitement des malades et qu'ils doivent rigoureusement s'abstenir de les employer comme moyen de punition.

« Après chaque visite, vous m'adresserez un rapport dans lequel vous me rendrez compte de la tenue générale de l'établissement, des soins donnés aux malades et du résultat des enquêtes que vous auriez cru devoir ordonner à l'égard de tel ou tel malade.

« Il me paraît également indispensable d'appeler votre attention sur les mesures prises dans certains cas à l'égard des malades placés en observation dans les hospices. Je me réserve de vous adresser, s'il y a lieu, des recommandations spéciales au point de vue des conditions d'installation des cellules qui leur sont affectées ; mais, dès aujourd'hui, je crois devoir vous signaler un mode de procéder regrettable, qui m'a été indiqué comme se pratiquant dans certains départements. Les malades seraient parfois transférés d'un hospice dans un autre, avant d'être définitivement placés dans un asile spécial. Or, ces changements qui peuvent ne pas être sans inconvénient, ne présentent tout au moins aucun avantage et vous ne devez les tolérer que pour des raisons tout exceptionnelles.

« La question de la durée de la mise en observation est digne aussi de toute votre sollicitude. Il faut évidemment qu'elle soit suffisante pour permettre de constater l'état de celui qui est l'objet de la mesure, mais il importe, d'un autre côté, qu'elle ne se prolonge pas, dès qu'une *affection mentale est reconnue* afin que celui qui en est atteint reçoive *sans tarder* tous les soins que réclame son état et qu'il ne saurait trouver ailleurs qu'à l'Asile même.

« Je vous recommande de ne pas perdre de vue les instructions contenues dans la présente circulaire, dont vous voudrez bien m'accuser réception. — Recevez, monsieur le préfet, l'assurance de ma considération la plus distinguée. — *Le ministre de l'intérieur*, A. FALLIÈRES. »

Les *visites trimestrielles* prescrites aux préfets, ont-elles lieu ? Nous en doutons. Les rapports réclamés sont-ils envoyés? Nous l'ignorons. Mais ce que nous savons, c'est que les « recommandations spéciales au point de vue des conditions d'installation des cellules » et de la « durée de la mise en observation » ne parais-pas avoir été suivies. Voici, en effet, ce que nous avons vu à la fin de septembre dernier.

1° A l'hôpital Sainte-Marie d'Angers, il y a trois loges suffisamment vastes et à proximité du bâtiment des épileptiques et idiots et par conséquent assez bien surveillées.

2° A l'Hôtel-Dieu de Cholet, les cabanons sont situés dans les communs, au fond d'une basse-cour, à une grande distance de toute surveillance. Les cabanons sont séparés de la basse-cour par un vestibule servant de dépôt à toutes sortes de vieux objets, paniers, harnais, etc.; la porte des cabanons, pourvue de verrous, est percée d'un judas. Au-dessus de la porte, il y a une fenêtre sans carreaux, munie de barreaux quadrillés. Il n'y a pas de chauffage. « Ces cabanons sont hideux », nous dit la religieuse qui nous accompagnait et c'est hélas trop vrai ! Les malades y sont laissés deux, quatre, huit, quinze jours, ordinairement de huit à quinze jours.

3° A l'hôpital Saint-Charles de Bressuire, il y a deux cabanons, situés dans une cour tout à fait isolée et loin de l'hôpital. Ils n'ont qu'un jour très exigu placé en haut, près du plafond. On passe la nourriture aux malades par un trou de 30 à 35 centimètres sur 25 à 30 cent. et fermant en dehors. Les malades n'y resteraient que deux ou trois jours.

5° A l'hôpital civil de Rochefort, les deux cabanons sont placés au fond de la cour de la buanderie, auprès de la salle d'autopsie, et dans des conditions tout à fait défectueuses. On n'y garde les aliénés qu'un jour ou deux.

6° A l'hôpital de Saumur, les six cabanons occupent un petit bâtiment, contigu au service des morts et à peu de distance de l'une des salles. Ils donnent sur un couloir en avant et en arrière. Ils sont éclairés par une ouverture au-dessus de la porte et, d'ailleurs mal aménagés. Les aliénés y restent quelquefois *un mois*. Nous y avons vu (28 septembre 1887) un vieillard qui y avait été transféré d'une des salles de l'hospice et qui attendait *depuis quinze jours*, l'accomplissement des formalités, afin de pouvoir être dirigé sur l'asile de Sainte-Gemme. Ce malheureux, qui paraissait un dément, inoffensif et dont l'indigence était connue, puisqu'il appartenait à l'hospice, aurait dû être dirigé directement, de son dortoir à l'asile. C'est l'infirmier d'une des salles voisines qui apporte la nourriture aux malades des cabanons.

7° A l'hôpital de Chartres, seulement, nous avons trouvé de véritables chambres d'isolement, placées *dans l'intérieur même* de l'hôpital et permettant au moins de surveiller à peu près les malades.

On pourrait nous objecter que la circulaire ministérielle n'avait pu produire encore d'effet, bien que, dans aucun des établissements dont nous venons de parler, on n'ait fait la moindre allusion à la circulaire ministérielle qui semblait tout à fait inconnue. Eh! bien, tout récemment, c'est-à-dire le 28 avril 1888, voici ce que nous avons vu dans le grand hôpital Saint-André, de Bordeaux.

8° Les quatre cabanons sont situés dans un rez-de-chaussée humide, à peine éclairés, ne recevant d'air que par un petit grillage, situé au niveau du sol ; les lits fixes sont pourvus de barreaux ; il existe un grillage à la porte et des potences dans le couloir qui sert de vestibule, autant de moyens de pendaison à la disposition des malades. Le jour de notre visite, il y avait un homme dans le cabanon n° 2 et une femme dans le cabanon n° 4. Lorsqu'il y a un cabanon libre, un infirmier y couche, dit-on, qu'il y ait ou non des femmes. Si les quatre cabanons sont occupés, ce qui arrive assez souvent, il n'y a, la nuit, ni infirmier ni infirmière. Lorsqu'il y a cinq ou six malades, ce qui se produit parfois, on place des lits dans le couloir-vestibule. Nous avons rarement vu une situation aussi déplorable à tous les points de vue : mauvaise disposition matérielle, absence d'air, de lumière, chauffage défectueux, mélange des sexes, absence de surveillance, etc. Les pires criminels ne peuvent être plus mal traités.

Cependant, il n'y aurait que demi-mal si les malades ne faisaient que passer dans ces cabanons sordides, bien faits pour aggraver leur situation et, pour prolonger leur séjour ultérieur dans l'asile et augmenter les dépenses. — Or, ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils y restent deux, trois et quatre jours; en général, ils y séjournent huit, dix, douze jours et quelquefois davantage. Cela tient aux lenteurs administratives. La préfecture veut savoir si la famille ou la commune paieront, si le malade est ou non dangereux, questions qui paraissent plus importantes que la question d'assistance, que la question d'humanité. Il serait beaucoup plus simple et beaucoup plus digne, d'administrateurs vraiment républicains, de placer les malades dans l'asile, situé à quelques centaines de mètres de l'hôpital. Nous insistons de nouveau auprès de M. le ministre de l'intérieur, pour qu'il se fasse renseigner d'urgence sur les conditions matérielles des cabanons de tous les hôpitaux et hospices de province, pour qu'il exige des tranformations radicales de ces cachots et surtout pour que les malades soient dirigés immédiatement, ou au moins dans les vingt-quatre heures, sur les asiles du département. C'est là une réforme qui peut être réalisée en quelques jours, réforme modeste, il est vrai, mais qui rendrait d'incontestables services à un grand nombre de malheureux. BOURNEVILLE.

CIRCULAIRE DU MINISTRE DE L'INTÉRIEUR SUR LA TRANSMISSION DES PLAINTES ET DES RÉCLAMATIONS DES ALIÉNÉS.

« Paris, le 1er décembre 1887.

« Monsieur le préfet,

« M. le garde des Sceaux m'informe qu'il est parvenu à son dé-

partement une plainte formulée par un aliéné, en marge de laquelle se trouvait une annotation du médecin de l'asile, indiquant son appréciation sur l'état mental du malade.

« Mon collègue désirant rester seul juge de la question de savoir si les réclamations de pareille nature dont il vient à être saisi, comportent ou non une communication aux directeurs ou aux médecins des asiles et se réserver le droit de se renseigner sur la valeur de celles-ci par telles voies qu'il juge convenable, m'exprime le désir formel que les lettres des aliénés lui soient désormais adressées closes et sans que l'administration de l'établissement où l'aliéné se trouve en traitement en prenne connaissance préalable. Je vous serai obligé, dans ce cas, d'adresser des instructions dans ce sens aux directeurs et médecins des asiles de votre département. — Je vous prie de m'accuser réception de la présente circulaire. Recevez, etc. — *Le ministre de l'intérieur*, A. Fallières. »

Cette circulaire ne semble pas indiquer qu'on se rende, au ministère de l'intérieur, un compte suffisant *de ce qu'est un asile d'aliénés et des caractères réels de l'aliénation mentale.* Ce que doit exiger le ministre de l'intérieur, c'est que *toutes les lettres* des malades soient adressées aux personnes qui, en vertu de la loi, ont le droit de les recevoir et le devoir de les lire et de voir la suite à donner. Il n'y a qu'avantage à ce que le médecin, s'il le juge convenable, donne son avis, quitte au fonctionnaire à décider, s'il y a lieu, de procéder à une enquête. B.

Discours présidentiel prononcé a la séance annuelle de l'association médico-psychologique tenue a Queen's College, Cork, le 4 août 1885; par J.-A. Eames. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1885).

Dans ce discours, le président de l'Association médico-psychologique a touché un grand nombre de sujets, et traité ou posé diverses questions relatives à l'administration des asiles. Il a surtout insisté en terminant sur la nécessité, qui s'impose chaque jour d'une façon plus manifeste, de rendre obligatoire l'étude de la pathologie mentale; il a montré avec une grande vigueur dans quelle situation difficile, et dangereuse pour les autres comme pour lui-même, peut se trouver un médecin instruit, mais incompétent sur ces points spéciaux, lorsqu'il se trouve,—et il s'y trouve fatalement dans le cours de sa carrière professionnelle, — mis en demeure de signer un certificat d'aliénation mentale ou d'éclairer une cour de justice sur une question de pathologie mentale.

Sur la nécessité pour tous les étudiants en médecine de suivre des cours théoriques et cliniques de médecine psychologique; par Edward Moore. (*The Journal of Mental Science*, avril 1885).

L'auteur insiste énergiquement pour qu'une place officielle soit faite dans les études médicales, à l'enseignement de la pathologie mentale. Il signale les avantages qui en résulteront pour le médecin lui-même, qui trop souvent, souffre de son incompétence en pareille matière, pour les aliénés ou réputés tels, dont la liberté peut dépendre d'un médecin, d'ailleurs fort instruit, mais nullement préparé par ses études à assumer une grave responsabilité en matière d'aliénation, enfin pour le public lui-même que le médecin a mission de protéger, par une judicieuse intervention, contre les dangers que lui font courir les aliénés.

Nous ne pouvons qu'approuver l'opinion de MM. Eames et Moore; nous croyons, comme eux, qu'il est indispensable que tous les étudiants en médecine soient astreints à un stage de quelques mois au moins dans les services consacrés aux aliénés. C'est pour y faire passer le plus grand nombre possible d'étudiants,—à défaut de prescriptions légales—que nous avons demandé que l'on ne créât pas un internat spécial dans les asiles, mais qu'on y fit passer les internes ordinaires des hôpitaux. Nous devons ajouter que le stage dans les services d'aliénés existe dans quelques pays, par exemple en Finlande.

B.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. *Nominations*. — M. Dr Lallemant, ancien interne des asiles de la Seine, nommé médecin-adjoint à l'asile public de Lafond (Charente-Inférieure) (2e classe). (Arrêté du 2 mai 1888).— M. le Dr Dubuisson, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne, est nommé médecin en chef du même établissement en remplacement du Dr Dagonet, admis sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite et nommé médecin en chef honoraire des asiles publics d'aliénés. M. le Dr Dubuisson est compris dans la 3e classe. — M. le Dr Dagonet, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne (2e classe). (Arrêté du 24 mai 1888).

Asile de Bron. — Le concours pour une place de médecin-adjoint audit asile vient de se terminer par la nomination de M. Eugène MONAYON.

Asile de Saint-Yon. — M. le Dr NICOULEAU, interne de l'asile d'aliénés de Bordeaux, est nommé adjoint dudit asile, et placé dans la 2e classe de son grade.

RÉVISION DE LA LOI DE 1838 SUR LES ALIÉNÉS. — Les bureaux de la Chambre des députés se sont réunis le mardi 5 juin pour nommer la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, revisant la loi de 1838 sur les aliénés. Ont été nommés membres de cette commission : MM. Barrière, Bernard, Bourneville, Camescasse, Clauzel, Chevandier, Cochery, Ducoudray, Lesouef, Salis, Suquet. La commission s'est réunie le 8 juin et a maintenu à titre définitif le président et le secrétaire d'âge, M. le Dr Chevandier et M. Cochery. La commission a tenu déjà plusieurs séances.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

AVIS AUX AUTEURS ET AUX ÉDITEURS. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé UN seul exemplaire sera ANNONCÉ. Il sera fait, s'il y a lieu, une analyse de tout ouvrage dont nous recevrons deux exemplaires.

BINET (A.). — *Etudes de psychologie expérimentale. — Le fétichisme dans l'amour; la vie psychique des micro-organismes; l'intensité des images mentales; le problème hypnotique; note sur l'écriture hystérique.* Volume in-18 de 306 pages avec figures. — Paris, 1888. — Librairie O. Doin.

CHARCOT (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux,* professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. BABINSKI, BERNARD, FÉRÉ, GUINON, MARIE et GILLES DE LA TOURETTE. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix : 6 fr. — Ce fascicule complète le tome troisième.

GRASSET (J.) et BROUSSE (A). — *Histoire d'une hystérique hypnotisable* (Contribution à l'étude clinique des caractères somatiques fixes des attaques de sommeil spontané et provoquées chez les hystériques). Brochure in-8o de 34 pages. — Prix 1 fr. 50. — Pour nos abonnés, 1 franc.

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique, collection Bourneville.* Un volume in-8o de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75; — numéros 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs; pour nos abonnés : 4 fr.; numéros 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

PICHON (G.). — *Les maladies de l'esprit; délire des persécutions, délire des grandeurs, paralysie générale, épilepsie, dégénérescence; délires alcooliques et toxiques : morphinomanie, éthéromanie, absinthisme, chloralisme*, etc., etc. Volume in-8° de 367 pages. — Prix : 7 fr. — Paris, 1888. — Librairie O. Doin.

PUBLICATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL ». — *Sœur Jeanne des Anges, supérieure des Ursulines à Loudun, XVIIe siècle.* Auto-biographie d'une hystérique possédée, d'après le manuscrit inédit de la Bibliothèque de Tours. — Annotée et publiée par MM. les Drs G. LEGUÉ et G. DE LA TOURETTE. — Préface de M. le professeur CHARCOT, membre de l'Institut. — Un beau volume in-8° de 330 pages. Papier vélin, prix : 6 fr.; pour nos abonnés : 4 fr. — Papier Japon, prix : 25 fr.; pour nos abonnés : 20 fr.

ROLLAND (E). *De l'épilepsie jacksonienne.* Mémoire couronné par la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, revu et considérablement augmenté. Précédé d'une notice sur les asiles « John Bost » par le Dr E. Monod et d'une introduction par le Dr Arnozan. Volume in-8° de 192 pages, avec 22 figures et 2 planches lithographiées. — Prix : 3 fr.; pour nos abonnés, 2 fr. — Paris, 1886. — Librairie du *Progrès Médical.*

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du 1er JUILLET étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs, dont l'abonnement expire à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 0/0 prélevés par la poste et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée le **25 Juillet,** *augmentée de* UN FRANC *pour frais de recouvrement. Nous les engageons donc à nous envoyer de suite leur renouvellement par un mandat-poste.*

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 788.

Vol. XVI. Septembre 1888. N° 47

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES;

Par M. le Dr MICHEL CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes; Médecin de l'asile de Dromocaitis; Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

Il y a déjà quatre années que je me suis occupé de l'étude des accidents occasionnés par l'emploi des scaphandres. Les grandes difficultés inhérentes à ce genre d'études n'ont pas tardé à se dissiper, grâce au nombre considérable de malades que nous avons observés, surtout à Hydra et à Egine. Plusieurs expériences faites sur les chiens ont contribué à leur tour à éclaircir différents points qui touchent la pathologie des scaphandriers. Nous divisons notre travail par chapitres *des travaux* et nous étudierons successivement : I. L'*historique* dans lequel nous passerons en revue les différents travaux qui ont été publiés jusqu'à présent sur les accidents en question; II. La *clinique* qui constitue, on va le voir, une véritable iliade de maux, toute une pathologie nouvelle, pathologie qui pré-

sente plusieurs formes morbides dont chacune se manifeste cliniquement par une symptomatologie toute spéciale; III. La *Pathogénie;* IV. L'*Étiologie;* V. L'*Anatomie pathologique;* VI. La *Physiologie pathologique*, et VII. La *Thérapeutique*.

I. — Historique.

C'est depuis vingt-deux années que l'emploi des scaphandres a été introduit dans l'Archipel où leur apparition en 1866 a occasionné en effet de véritables émeutes, suivant l'expression de P. Bert. Cependant, même aujourd'hui, si les cas de mort sont un peu moins fréquents qu'autrefois, il ne se passe pas d'année qu'il n'y ait au moins une dizaine de morts. Quant aux autres accidents, ils sont, on va le voir, plus fréquents qu'autrefois en raison de la généralisation de cette manière de pêcher les éponges. Le premier travail qui a été publié relativement aux accidents des scaphandriers est celui de M. Leroy de Mericourt, intitulé : *Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges* et qui a paru dans les « *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* (2e série, t. XXXI, p. 274-286, 1869). Le contenu d'un mémoire manuscrit de M. Aublé, agent de la Société pour la pêche des éponges au moyen des appareils plongeurs Rouquayrol et Denayrouze, a servi de base pour la rédaction de ce travail, d'après le dire de l'auteur. C'est donc avec juste raison que M. Leroy de Méricourt doit être considéré comme l'initiateur de ces études. Dans son travail, qui ne contient pas d'observations médicales ni d'autopsies, les

accidents sont attribués à des hémorrhagies médullaires; il fait un juste éloge de l'appareil Denayrouze et conseille la décompression lente.

Le second document est une lettre particulière, envoyée par Denayrouze au célèbre auteur de la *Pression barométrique*, dont voici le contenu :

« J'ai fait, pendant six mois, plonger une centaine d'hommes à des profondeurs variant de 30 à 40 mètres. Deux cents autres plongeurs étrangers travaillaient sous mes yeux dans les mêmes conditions. Tous ces gens-là respiraient de l'air à la pression du milieu ambiant, soit à 4 ou 5 atmosphères. Cinq hommes sont morts à ces pressions, un grand nombre d'autres ont été atteints de diverses affections, dont les plus fréquentes ont été des paralysies des membres inférieurs et de la vessie, des surdités et enfin des anémies. Les hommes soumis à des décompressions brusques étaient en effet plus exposés aux accidents que les autres. Ceux qui sont morts n'ont jamais expiré au fond de l'eau; ils remontaient, se plaignant de douleurs internes, au cœur en particulier, se couchaient dans leurs barques et s'éteignaient au bout de quelques heures. »

Nous fixons l'attention du lecteur sur deux faits précieux et parfaitement exacts contenus dans cette lettre : 1° la mort est survenue à la suite d'immersions faites à quatre ou cinq atmosphères; 2° ceux qui sont morts n'ont jamais expiré au fond de l'eau.

Le troisième travail est dû à M. Alphonse Gal qui a soutenu, le 19 juillet 1872, sa thèse de doctorat intitulée : *Des dangers du travail dans l'air comprimé et des moyens de les prévenir,* devant la Faculté de Montpellier. Cet auteur a puisé les matériaux de son travail dans une campagne qu'il avait faite dans l'Archipel. Son travail est divisé en deux parties, dont la première est consacrée aux modifications que subissent les fonctions physiologiques, à savoir : la respiration, la circulation et les sécrétions sous l'influence du séjour dans

l'air comprimé. Le reste de son travail est consacré à l'étude *des dangers des fortes pressions*. Les maladies des plongeurs sont divisées par lui en deux catégories dont l'une comprend celles *à début brusque* et l'autre celles *à début insidieux*. Les premières survenant toujours après la décompression sont la conséquence immédiate de celle-ci ; les secondes, au contraire, sont dues à l'action directe de l'air comprimé.

Parmi les maladies à début brusque, l'auteur cite comme accidents légers les *puces*, les *douleurs musculaires* ou les *arthrites*, les *otites* et *otalgies*, les *troubles gastriques* et un cas d'*hémorrhagie nasale*. Comme accidents graves, l'auteur rapporte une observation importante qui consiste en une *paraplégie* présentant ceci d'intéressant : entre l'invasion de celle-ci et la décompression, il y a eu un intervalle de vingt-quatre heures. Il relate aussi les observations de trois malades paraplégiques, dont l'un est mort par défaut de soins suivant lui, les deux autres sont incomplètement guéris. Enfin, une série de neuf observations termine la description de ces maladies à début brusque : de ces observations, malheureusement très brièvement exposées, deux se rapportent à des malades qui sont morts l'un au bout de vingt-quatre heures, dont nous allons en insérer l'histoire *in extenso* dans notre chapitre de clinique et l'autre au bout de trois mois par le fait de sa paraplégie. Cinq observations sont relatives à des plongeurs qui ont guéri ou presque guéri. M. Gal passe ensuite à l'étude de ces maladies à début insidieux qu'il attribue à l'action même de l'air comprimé, à savoir : l'*amaigrissement*, les *pertes de force*, effets d'une anémie particulière.

Nous devons le quatrième travail à M. le Dr Lampadarios, qui, sous le titre « *Accidents arrivant aux pêcheurs d'éponges* », a été soumis au concours de Symboulides et publié dans les fascicules VI et VII du journal grec *Asclepios* (Esculape). Ce travail est divisé en 6 parties, dont la première contient deux renseignements et les histoires très brièvement exposées et sans précision de quatre malades, dont deux seulement ont été observés par l'auteur; les histoires des deux autres lui ont été racontées, car les malades appartenaient l'un à l'Astyclinique et l'autre à un certain docteur. La seconde partie de son travail est consacrée à un exposé rapide de l'appareil immersif. La troisième est un résumé du travail de M. Leroy de Mericourt. Dans la quatrième, il fait une critique de ce travail et cherche à faire reposer sa théorie pathogénique sur la fatigue et le refroidissement, théorie à laquelle nous reviendrons dans la suite à notre chapitre de pathogénie. Dans la cinquième, il fait une analyse des symptômes présentés par ses malades, l'auteur ayant la tendance à considérer ses cas comme des cas d'*ataxie locomotrice*, ce qui est tout à fait erroné : nous y reviendrons. Enfin, son travail est terminé par des considérations relatives à la thérapeutique, presque les mêmes que celles qui ont été décrites par ses devanciers. Il conseille seulement, conséquent en cela avec sa théorie pathogénique, aux plongeurs d'éviter le refroidissement *après leurs montées*, ce qui ne vaut rien. Nous conseillons, nous aussi, de ne pas s'exposer au froid et nous défendons au plongeur de faire des immersions, quand il est refroidi; mais c'est, comme on le verra, à un moment

tout à fait différent et opposé, à savoir *non pas après leur montée*, mais *avant leur descente* et pour des raisons tout autres. Les six parties de ce travail sont fort succinctes, constituant en tout un ensemble de dix-neuf pages.

Le cinquième travail, document précieux, est dû au distingué médecin de Nauplie, M. Cotsonopoulos. Ce travail, qui porte le titre « *Un cas de paraplégie chez un plongeur travaillant au scaphandre* », a été publié dans le journal grec *Asclepios* (Esculape) 1871, p. 66 : nous rapporterons ce cas intéressant suivi d'autopsie à notre chapitre d'*Anatomie pathologique*.

En 1882, il a paru un travail intéressant et original de M. Nicolas P. Parissis, professeur agrégé de la Faculté d'Athènes et de M. Jean Tetzis [1]. Dans ce travail, après une description détaillée et précise de l'appareil immersif, ces auteurs décrivent la maladie des plongeurs, qui se présente, suivant eux, sous quatre degrés différents. Le premier degré, qui, d'après ce que supposent les auteurs, consiste en congestions passagères du cerveau et de la moelle épinière, se présente cliniquement par la symptomatologie suivante : toux, malaise général, perte de connaissance, douleurs fortes dans les omoplates, les lombes et les membres inférieurs et supérieurs et des engourdissements sans paralysie. Le deuxième degré comprend la paraplégie des plongeurs et « il consiste en une hémorrhagie de la partie inférieure (dorsale et lombaire) de la moelle épinière ». Le troisième degré

[1] *De l'île d'Hydra* (Grèce) *au point de vue médical, et particulièrement du Tzanaki, maladie spéciale de l'enfance et des maladies des plongeurs.* Paris.

« est dû à l'hémorrhagie de la partie supérieure ; il suit toujours l'hémorrhagie de la partie lombaire » ; c'est une hypothèse. Dans ce cas-là, disent-ils, aux symptômes de la paraplégie des membres inférieurs viennent s'ajouter tantôt, quand le cas est léger, des douleurs dans les omoplates et les membres supérieurs et la dyspnée, et tantôt, quand le cas est plus grave, la paralysie devient ascendante, les membres supérieurs, l'un ou tous les deux, se paralysent, la dyspnée s'aggrave et le plongeur meurt. Enfin, le quatrième et plus grand degré « consiste en une hémorrhagie qui a lieu en même temps au cerveau et à la moelle épinière et amène la mort soit immédiatement, soit quelques heures après » ; pas d'autopsie.

Le 10 mars 1883, M. Charpentier lisait à la *Société de médecine de Paris* un mémoire relatif à notre question, lequel a été publié dans le numéro du 14 août 1883, de l'*Union médicale*, sous le titre : « *Observation d'ataxie locomotrice, consécutive à des accidents de décompression brusque par rupture d'un scaphandre.* » Ce distingué médecin a commis l'erreur de considérer le malade qui fait le sujet de son observation comme atteint d'*ataxie locomotrice :* nous y reviendrons dans la suite.

Cet exposé rapide, qui ne contient naturellement que les travaux relatifs aux accidents survenant seulement et uniquement par l'emploi des scaphandres, démontre à l'évidence que ce sujet était loin, tant s'en faut, d'être épuisé et étudié complètement, qu'il n'a été publié jusqu'à présent qu'un certain nombre d'observations éparses, la plupart incomplètes et sans la précision scientifique qui est réclamée aujourd'hui dans

ce genre de recherches. L'étude, surtout des diverses manifestations cliniques sous lesquelles se présentent ces accidents et qui constituent un nombre vraiment considérable de formes multiples et variées, était tout à faire. On devait, en outre, passer en revue et étudier de nouveau la pathogénie, faire une étude spéciale et détaillée de l'étiologie, faire une étude d'ensemble de l'anatomie pathologique, expliquer les différentes formes cliniques qui seront décrites par nous, en d'autres termes faire la physiologie pathologique, enfin revoir et compléter la thérapeutique.

II. — Clinique.

La clinique des plongeurs à scaphandre comprend deux catégories principales d'accidents, dont la première contient ceux qui frappent le *système nerveux central* et qui constituent la plus grande partie de la pathologie des scaphandriers et en général de tous ceux qui travaillent dans l'air comprimé; la seconde catégorie comprend les accidents, beaucoup moins nombreux, qui ont pour siège d'autres organes ou tissus.

I. *Accidents nerveux.* — Suivant que la localisation de l'agent pathogène se fait exclusivement ou domine à telle ou telle partie de l'axe cérébro-spinal, les accidents nerveux se présentent cliniquement sous des formes multiples et très variées qui doivent être divisées en trois grandes catégories : A), *Formes spinales;* B), *Formes cérébrales*, et C), *Formes cérébro-spinales.*

A. *Formes spinales.* — Nos observations nous autorisent à distinguer différentes formes spinales,

dont chacune est déterminée par des caractères cliniques spéciaux. Aucune de ces formes ne peut rentrer dans une maladie quelconque connue de la moelle épinière, chacune d'elles constituant une affection particulière à laquelle les nuances cliniques spéciales donnent un cachet d'originalité. Ces formes spinales sont : a). *La forme centrale spinale latérale ;* — b). *La forme centrale spinale postéro-latérale ;* — c). *La forme centrale spinale postérieure ;* — d). *La forme spinale postérieure ;* — e). *La forme spinale paralytique transitoire ;* — f). *La forme unilatérale (spinale).*

De cette dernière forme spinale nous distinguons deux variétés, suivant que la localisation de l'agent pathogène est intraspinale ou intramyélitique ou bien au contraire extraspinale ou extramyélitique, ce sont : *la variété intramyélitique ou intraspinale de la forme unilatérale*, et *la variété extramyélitique ou extraspinale.*

Passons maintenant à l'étude successive de ces différentes formes, en commençant par la description de celle qui est de beaucoup la plus fréquente, à savoir *la forme centrale spinale latérale.*

A. — FORME CENTRALE SPINALE LATÉRALE.

Observation I. — *Premier accident le* 18 *octobre* 1875. — *Descente à* 32 *brasses, séjour de* 10 *minutes, décompression brusque, huitième immersion.—Symptômes d'invasion : vertiges de translation, perte de connaissance. — Un quart d'heure d'intervalle de bien-être parfait entre la disparition des symptômes cérébraux et l'apparition de la paraplégie. — Syndrôme spasmodique. — Amélioration sensible par la reprise du travail. — Légère parésie spastique. — Le* 10 *août*, 6 *septembre et le* 20 *octobre* 1884 *accidents paraplégiques fugitifs. — Examen le* 15 *février* 1885. — *Parésie spasmodique des membres inférieurs.*

Jean Marcos, pas d'antécédents, âgé de trente ans, travaille

depuis douze ans dans l'air comprimé. — Deux années se sont passées sans attaque. Le 18 octobre 1875, après avoir déjà fait sept immersions successives à une profondeur de 28 à 32 brasses sans accident, il en fait une huitième à la même profondeur et après un séjour de dix minutes dans le fond de la mer, on le fait monter en une minute. On lui enlève le casque ainsi que la tunique avec toutes ses annexes, sans que le malade s'aperçoive de quelque chose d'anormal. — Cinq minutes environ après son dépouillement, il est pris tout d'un coup d'une douleur atroce, accompagnée d'une sensation de brûlure et de soif à la région précordiale : la respiration est gênée, car le malade évitait les inspirations profondes dans la crainte d'augmenter la douleur. En même temps, comme symptômes céphaliques, il éprouve des vertiges; tout se mouvait, dit-il, autour de lui et avec lui; il comparait sa sensation à celle d'un bateau qui est battu par les flots de la mer en cas de mauvais temps. Ces vertiges peu à peu augmentèrent tellement d'intensité que le malade, ayant essayé de se tenir debout, sentit immédiatement que le bateau montait avec lui, perdit son équilibre et tomba très effrayé, les yeux fermés et se cramponnant aux objets environnants pour éviter cette sensation vertigineuse. C'est alors que, suivant l'habitude des scaphandriers, on se met à le frictionner. Mais, dès qu'on commence à le toucher, la même sensation survient et le malade pousse des cris, en priant ses compagnons de le laisser tranquille. Les symptômes ci-dessus décrits ont duré trois heures, et ont été suivis d'une perte de connaissance subite, complète et sans convulsions.

Deux heures après, le malade revenu à lui se sent parfaitement bien sans vertiges et sans aucun autre symptôme céphalique. Il n'y a aucune trace de paralysie ; il peut marcher. Ce bien-être ne devait pas durer longtemps. En effet, au bout d'un quart d'heure environ, un nouvel aspect clinique se présente. Soudain le malade se sent affaissé sous lui ; se plaint de douleurs fortes aux lombes; il ne peut uriner ; la défécation est extrêmement difficile et en quelques minutes, cet affaissement devient une *paraplégie complète* des membres inférieurs. Ses membres étaient devenus tellement insensibles que ses compagnons lui enfoncèrent une aiguille sans que le malade en eût la moindre sensation.

Au bout de dix jours, durant lesquels il fallut sonder le malade, la *rétention des urines* fut suivie, au contraire, d'une *incontinence* complète : l'urine coulait goutte à goutte et mouillait constamment le malade. Il en fut de même pour le rectum.—A la fin de la troisième semaine, le malade a commencé à avoir, surtout la nuit, des secousses dans ses membres paralysés. Quelque temps après, il lui arrivait souvent, la nuit, de sentir ses membres s'étendre, sans pouvoir les fléchir, pendant quelques minutes. Pas de diminution de volume des membres, pas de symptômes céphaliques.

Ce n'est que quatre mois après, le 15 février 1876, que le malade a pu marcher en s'appuyant sur des cannes, mais très difficilement; il traînait ses jambes, dit-il, qui lui paraissaient lourdes et raides comme de véritables barres de fer et frottait le sol surtout avec le pied droit, qui était plus affecté : ce qui contribuait beaucoup à lui rendre la marche plus difficile encore, c'était un tremblement involontaire qui agitait ses membres plus fort à droite et dont l'intensité augmentait après un peu de fatigue ou d'émotion : Ainsi, quand il se trouvait au marché, la violence du tremblement lui rendait la marche très difficile : plus il faisait d'efforts pour marcher, plus la trépidation augmentait, à tel point qu'il était forcé de s'asseoir.

Cependant, vers la fin du mois de mars 1876 le malade, sans tenir compte de son état de santé, reprend son travail dans l'air comprimé, prenant pourtant la précaution de ne pas descendre à des profondeurs aussi grandes qu'auparavant. Toutefois il atteignait, mais rarement, jusqu'à 20 brasses. Le malade affirme d'une façon formelle que la reprise de son travail lui a causé une grande amélioration.

Vers le milieu du mois d'avril, cet homme peut marcher sans appui, il ne frotte presque plus le sol, ses secousses sont plus rares, son tremblement bien moins intense et moins fréquent et enfin sa parésie vésicale a cessé complètement. Les contractures passagères sont rares. Dès lors, tous les ans, il faisait sa campagne et son état, loin de s'empirer, s'était amélioré au point qu'on pouvait à peine s'apercevoir qu'il boitait.

Le 10 août 1884, à Chypre, il commet l'imprudence de se comprimer à une profondeur de 30-32 brasses. A la troisième immersion faite à onze heures du matin, après un séjour de dix minutes, on le fait monter, on le décomprime comme toujours très rapidement, c'est-à-dire en une minute tout au plus. Immédiatement après l'enlèvement du casque, le malade sent des douleurs aux lombes, sa *parésie légère* des membres inférieurs fait place à une *paraplégie complète*. Pas de symptômes cérébraux. Ce nouvel accident dure une heure et demie, après quoi les douleurs et la paraplégie disparaissent, sauf une rétention d'urines et de selles de quarante-huit heures environ.

Le 13 août, il reprend son travail, son état parétique étant tout à fait le même qu'avant l'accident du 10 août.

Le 6 septembre, il a été atteint d'un troisième accident, après une immersion (c'était la deuxième de la journée) de vingt-sept brasses, un quart d'heure de séjour dans le fond, et une décompression brusque. Dix minutes après l'enlèvement du casque, le malade est attaqué de douleurs aux lombes avec pression douloureuse dans le creux de l'estomac et aussitôt après, il perd connaissance pendant trois minutes seulement. Revenu à lui, le malade a

les membres de nouveau complètement paralysés et anesthésiés : mais cette fois-ci, pas de troubles urinaires ou rectaux. Une demi-heure après, la paraplégie ayant fait place à son état parétique habituel, notre homme reprend ses immersions le lendemain matin.

Enfin, le 20 octobre, survient le quatrième et dernier accident à ce malheureux scaphandrier, qui ne peut cette fois préciser ni la profondeur de son immersion, ni la durée de son séjour. Il sait seulement que c'était à la deuxième immersion. L'aspect clinique de cet accident ne différait absolument en rien du deuxième. En effet, mêmes symptômes, c'est-à-dire douleurs lombaires, paraplégie complète, rétention d'urines et de selles durant deux jours, et de même durée (une demi-heure). Au bout de ce délai de temps, tout fait place à sa parésie antérieure.

Examen du 15 *février* 1885. — Pour peu qu'on y fasse attention, on voit le malade légèrement boiter et traîner un peu son membre droit inférieur. Pour détacher du sol son membre inférieur droit et le porter en avant, il est forcé d'incliner, mais très peu, le tronc de son corps à gauche et d'élever de cette manière légèrement sa hanche droite : il ne fait pas la même chose pour le membre gauche. — Tremblement involontaire qui apparaît surtout au réveil et sous l'influence d'une émotion morale quelconque : cela lui arrive aussi presque toutes les fois qu'il commence à se mettre sur ses pieds et à marcher après être resté assis longtemps sur une chaise. Cette *épilepsie spinale* peut être très facilement provoquée au membre droit par le procédé élémentaire, c'est-à-dire la brusque flexion du pied. Impossible de la provoquer au membre gauche sans faire marcher le malade avant l'essai, et encore le pied ne trépide que très peu. — Le malade a quelquefois des secousses pendant la nuit dans son lit.

Si on percute le tendon rotulien droit, on voit que la jambe droite se projette à deux ou trois reprises successives et d'une façon très brusque. Par la percussion du tendon rotulien gauche, on provoque l'exaltation du réflexe du genou qui est moindre qu'à droite.

La sensibilité examinée sous tous ses modes paraît annihilée (douleur, température contact) au membre droit, surtout à la région du dos du pied qui est presque complètement anesthésiée : à gauche la sensibilité semble très légèrement affectée.

Par le toucher, on constate que le pied droit est plus froid que le gauche et il présente en même temps une couleur rouge bleuâtre.

L'état de nutrition des membres paralysés ne laisse rien à désirer. Ils ont leur volume normal ; il n'y a pas de trace de myatrophie. Les muscles répondent parfaitement aussi bien au courant faradique que galvanique.

Le malade a de temps en temps de l'incontinence d'urines, toujours la nuit; quelquefois il pressent l'incontinence par un malaise indéfinissable à la région lombaire.—Aussitôt que le malade sent le besoin d'aller à la selle, il se presse, car autrement il aura certainement des selles involontaires.

Les érections incomplètes, mais assez voluptueuses, sont suivies plusieurs fois de pertes séminales, qui affaiblissent le malade.

L'examen très soigneusement fait au point de vue de l'existence des symptômes céphaliques et bulbaires a été négatif.—Rien aux membres supérieurs. Les autres fonctions de l'organisme paraissent s'effectuer régulièrement.

OBSERVATION II. — *Accident survenu le* 20 *juillet* 1879; *deuxième immersion; profondeur,* 22 *brasses; séjour, une demi-heure; décompression brusque d'une demi-minute. — Symptômes gastriques: douleurs; gonflement de l'épigastre; nausées; éructations gazeuses. — Paraplégie des membres inférieurs, accompagnée de monoplégie fugitive du membre supérieur droit, non précédée des symptômes céphaliques. — Examen du* 27 *juillet* 1885. — *Paraplégie spasmodique : démarche spastique; exaltation des réflexes; secousses; contractures passagères; dyscampsie des articulations; épilepsie spinale tant spontanée que provoquée.*

Le nommé D. Cocoulis, âgé de trente-six ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, robuste, a commencé son métier de scaphandrier le 10 juin 1879. Au bout de quarante jours de travail, pas d'accidents; le 20 juillet, après avoir fait une première immersion, il en fait une deuxième à 9 heures du matin, à une profondeur de 22 brasses seulement, mais par contre, le séjour dans le fond ayant été prolongé plus d'une demi-heure, on le décomprime en une demi-minute. Dès qu'on lui enlève le casque, le malade est pris de fortes douleurs à la région gastrique, qui était si gonflée, qu'elle faisait une saillie manifeste. Par suite de ce gonflement, la respiration était fort gênée. En outre, le malade avait des nausées continuelles et des éructations gazeuses, qui, après une demi-heure, ont fini par faire disparaître ce gonflement de l'estomac et faciliter ainsi grandement la respiration. — En même temps que ces symptômes gastriques, le malade sentait un engourdissement et une faiblesse, qui, croissant rapidement, ont fini après trois heures par paralyser complètement les deux membres inférieurs et le supérieur droit. Pas de perte de connaissance, pas de vertiges, pas de paralysie faciale, ni embarras de la parole : enfin, aucun symptôme céphalique. Le malade dit que ses trois membres paralysés étaient insensibles à la piqûre d'aiguille. Nous avons oublié de noter qu'il y avait encore de la rétention des urines et des selles ayant nécessité l'emploi de la sonde et des purgatifs.

La monoplégie du membre supérieur droit n'a été que momentanée : en effet, elle n'a duré que six heures, au bout desquelles notre homme a recouvré entièrement l'usage de ce membre. Par contre, sa paraplégie était si complète, qu'elle ne lui permettait pas de faire le moindre mouvement. Au début de la quatrième semaine, des secousses ont commencé à tourmenter le malade, surtout la nuit. Plusieurs fois aussi, il sentait dans son lit ses membres paralysés se raidir et s'étendre pendant quelques minutes ; ce qui le gênait beaucoup : avec le temps, ces contractures revenaient plus fréquemment et avec plus de force. — A la même époque, la rétention des urines a fait place à une incontinence, qui survenait par accès tous les trois ou quatre jours pendant la nuit et plusieurs fois précédée d'un rêve ; le malade croyant être réveillé commençait à uriner. Il lui est même arrivé fréquemment de se réveiller pendant l'acte. Les selles lui venaient aussi quelquefois involontairement.

Le malade garde le lit pendant une année entière, ayant les membres complètement paralysés et très raides, et c'est à peine si, au mois de juillet 1879, il commence à faire quelques pas à l'aide de deux béquilles ; mais, un mois après, voyant que son état restait stationnaire, il se décide à reprendre son travail, comme moyen thérapeutique, en se comprimant à 15 ou à 18 mètres, trois fois par jour : rarement la compression dépassait cette mesure ; dans le cas contraire, il avait toujours soin de ne pas rester plus de dix minutes dans le fond.

Vingt-cinq jours après, son état s'est tellement amélioré qu'il a pu marcher sans appui. Cependant, comme il a négligé de recourir dans la suite à la compression et qu'il s'est livré à des excès de boisson, son état, au lieu de s'améliorer, s'est empiré au point qu'il a été obligé de se servir de nouveau de l'appui pour marcher.

État du malade le 27 juillet 1885. — Le fait dominant presque exclusivement l'état du malade est une paraplégie des membres inférieurs, surtout à droite. Si l'on fait marcher le malade, on remarque que pour marcher il est obligé, en s'appuyant sur son bâton, d'incliner fortement le tronc à gauche et un peu en arrière et de lever la hanche droite pour pouvoir détacher la jambe droite, qui, agitée alors d'un tremblement involontaire dont est bientôt saisi le corps tout entier, décrit un tour en frottant le sol. On peut remarquer que ses souliers sont usés à leurs pointes, parce que le talon s'élève à chaque pas et touche à peine le sol. — Il devient impossible au malade de marcher sur un plan incliné, sous peine de tomber.

Les mouvements réflexes provoqués par diverses excitations de la peau et particulièrement par le chatouillement de la plante du pied augmentent considérablement. Le phénomène du genou à

droite est très exalté. Par des coups rapides et successifs sur le tendon rotulien, on provoque la contracture du membre droit. A gauche un seul coup suffit pour faire brusquement projeter la jambe deux ou trois fois.

Le malade est tourmenté de contractures, qui durent un temps variable, surtout la nuit, dans son lit. Quand on fait mouvoir ses membres, on sent une résistance sensible, sans que sa volonté s'y oppose. En général, les membres paralytiques sont très raides. — Par une légère flexion du pied, on voit se développer la trépidation épileptoïde : à droite même, pour faire cesser le tremblement, il faut fortement fléchir le pouce du pied.

La sensibilité se trouve affectée seulement sous le rapport de la douleur, surtout à droite, mais non sous celui du contact et de la température. Nulle trace de paralysie du membre supérieur droit. — Nuls troubles vaso-moteurs. — Nuls troubles trophiques. — Les membres sont bien musclés et l'examen farado-galvanique n'offre rien d'anormal. — Sens musculaire parfaitement normal. — Les fonctions de la vessie, du rectum et des organes génitaux sont physiologiques. Aucun symptôme céphalique. Les autres organes paraissent bien fonctionner.

OBSERVATION III. — *Accident produit le 18 octobre 1883, à la quatrième immersion; profondeur de 18 brasses; séjour de trente-cinq minutes; décompression brusque d'une demi-minute. — Pression douloureuse constrictive de la nuque; douleurs à l'épaule droite. — Paraplégie des membres inférieurs avec monoplégie passagère de l'extrémité supérieure gauche. — Syndrôme spasmodique dans la suite. — Grande amélioration par le travail dans l'air comprimé.*

Etat du malade le 20 juillet 1884. Cortège symptomatique de la paraplégie spasmodique, isolé et dégagé de tout autre syndrôme morbide.

Le nommé Nicolas Reclitis, âgé de dix-neuf ans, pas d'antécédents, a commencé à travailler dans l'air comprimé au mois de mai 1883. Pendant six mois environ de travail presque continuel, il n'a eu aucun accident. Ce n'est que le 10 octobre de cette année, à la quatrième immersion faite à la profondeur de 18 brasses, après un séjour de trente-cinq minutes de durée et une décompression brusque d'une demi-minute, qu'il a été atteint de l'accident que nous allons décrire. Cependant le malade affirme qu'il a fait plusieurs fois dans le cours de cette campagne des immersions tout à fait dans les mêmes conditions que celle qui a causé l'accident suivant.

Pendant six minutes après l'enlèvement du casque, le malade n'a rien senti ; mais, au bout de ce court délai, il est pris d'une sensation de pression avec constriction à la nuque, comme si, dit-il,

une main le pressait et le serrait fortement : en même temps, il ressent de fortes douleurs à l'épaule droite : il n'a pas répondu à notre demande si l'articulation était ou non gonflée ; il ajoute seulement qu'il était forcé de tenir son membre immobile à cause de la douleur.

Bientôt après, une paraplégie survient : soudaine et complète dès son début, accompagnée de monoplégie de l'extrémité supérieure gauche. — Le malade dit que ses deux membres inférieurs étaient seuls insensibles à la piqûre : au contraire, le supérieur était très sensible. Pas de distorsion de la bouche ; pas de trace d'aphasie ; pas de perte de connaissance ; enfin aucun autre symptôme céphalique, sauf cette monoplégie de l'extrémité supérieure gauche que nous considérons comme étant d'origine cérébrale. A côté de ces symptômes, c'est-à-dire, pression avec constriction à la nuque, douleurs à l'épaule droite et paralysie de trois membres cités, le malade avait de la rétention d'urine et une constipation opiniâtre.

Le 11 octobre, la douleur de l'épaule droite et la pression douloureuse et constrictive de la nuque ont disparu. La paralysie des trois membres sus-mentionnés persiste complète. On applique la sonde au malade ; purgatif à l'huile de ricin. — La rétention d'urines, qui pendant six jours a nécessité l'emploi de la sonde, a été suivie de l'incontinence : les selles lui échappaient aussi involontairement.

Le 25 octobre, c'est-à-dire quinze jours après l'accident, il a commencé à remuer le bras gauche qui, quelques jours après, recouvrait intégralement la liberté de ses mouvements.. Mais il n'a pas été aussi heureux pour sa paraplégie, qui l'a forcé à garder le lit trois mois entiers : en effet, ce n'est que le 15 décembre qu'il a pu se tenir debout et faire quelques pas à l'aide de deux béquilles, ayant des secousses fréquentes et des contractures passagères, surtout la nuit, dès la fin de la quatrième semaine de son accident.

Aussitôt il reprend son travail comme traitement et fait tous les jours quatre à six immersions à une profondeur de 13 à 20 mètres et prolongeant chaque fois son séjour une demi-heure. L'amélioration est si grande que le troisième jour de son traitement, il peut marcher à l'aide d'une seule béquille et peu de jours après sans béquille : la parésie de la vessie et du rectum ayant été parfaitement guérie. — Cependant, malgré une si rapide et si grande amélioration, le malade renonce au traitement par l'air comprimé, et, ce qu'il y a de pire encore, il se livre à des excès de boisson ; les progrès de l'amélioration arrêtent.

Examen du malade le 20 juillet 1884. — On entend de loin le bruit que le malade fait en frottant le sol : il est forcé d'incliner le tronc à gauche et de lever la hanche droite pour pouvoir détacher du sol le membre correspondant qui lui paraît long à cause de l'impossibilité où il est de fléchir l'articulation du genou et de

le faire ainsi avancer. La même chose doit avoir lieu pour l'autre membre : toutefois le malade marche sans appui.

Tous les mouvements réflexes provoqués par les diverses excitations de la peau et surtout par le chatouillement de la plante du pied se trouvent augmentés. — L'exaltation du réflexe rotulien est telle que lorsqu'on frappe sur le tendon rotulien, la jambe se projette deux ou trois fois et d'une façon très brusque et spasmodique. En outre chaque coup du marteau percuteur provoque une secousse de tout le corps, accompagnée d'une inspiration brusque et de caractère spastique.

Une seule flexion du pied suffit pour provoquer la trépidation épileptoïde, qui existe déjà spontanément, surtout au réveil et sous l'influence d'émotions morales.

Le malade est tourmenté la nuit de secousses fréquentes : il sent aussi souvent ses membres se raidir dans l'extension pendant un temps variable. Quand on veut faire mouvoir les membres paralysés du malade, on éprouve une résistance assez marquée, sans que le malade s'y oppose à cause de la dyscampsie des articulations.

La *sensibilité* examinée sous tous ses modes n'a présenté aucune altération. — *L'état nutritif* des muscles ne laisse rien à désirer : en effet, l'examen farado-galvanique a démontré qu'ils se contractent très bien. — Sens musculaire normal. — Pas de troubles vaso-moteurs. — L'extrémité supérieure gauche ne présente rien d'anormal. — Pas de troubles de la vessie du rectum et des organes génitaux. — Pas de symptômes céphaliques. — Les autres appareils paraissent bien fonctionner.

Observation IV. — *Accident occasionné par la troisième immersion; profondeur de 25 brasses; séjour de plus de vingt minutes; décompression brusque moins de une demi-minute. — Douleurs au-dessous de l'apophyse xiphoïde et aux lombes. — Paraplégie des membres inférieurs, accompagnée de rétention d'urines et de selles. — Evolution des symptômes spasmodiques. — Amélioration par le traitement dans l'air comprimé.*

Etat du malade le 15 juillet 1884. — Syndrome symptomatique de paraplégie spastique bien plus marqué au membre droit.

Zacharias Watiquitis, âgé de trente ans; pas d'antécédents héréditaires, ou personnels; il a commencé à travailler en scaphandre à 1876. Il a travaillé pendant une année entière, sans qu'il lui soit survenu le moindre accident. Ce n'est que le 15 mai 1877 qu'il a été attaqué pour la première fois dans les conditions suivantes : l'immersion qui a occasionné l'accident était la troisième ; cet homme était descendu à une profondeur de 25 brasses et avait séjourné plus de vingt minutes; la décompression a été assez

brusque, moins d'une demi-minute. Notons bien aussi qu'il avait beaucoup mangé avant cette immersion.

Immédiatement après l'enlèvement du casque, le malade a été pris d'une très forte douleur au-dessous de l'apophyse xiphoïde et à la région lombaire, sans gonflement de l'estomac, au moins apparent : il y avait seulement une certaine gêne de la respiration, le malade étant forcé de ne pas faire des inspirations profondes afin de ne pas augmenter la douleur épigastrique. Pas de perte de connaissance ; pas de vertiges ; pas de trace d'aphasie ; enfin, aucun symptôme céphalique.

Au bout d'une heure, la douleur de l'épigastre ainsi que celle des lombes ont complètement cessé pour faire place à une paraplégie soudaine complète des membres inférieurs, sans paralysie des extrémités supérieures et de la face. Ses membres paralysés étaient insensibles à la piqûre. Enfin, pour achever le tableau clinique de cet accident, ajoutons qu'il y avait en outre de la rétention d'urines et de selles, qui a nécessité l'emploi de la sonde et des purgatifs.

Du 15 mai, jour de l'accident, jusqu'à la fin de juin, le malade a été forcé de garder le lit sans pouvoir se tenir debout, ayant des secousses fréquentes, surtout la nuit.

Le 2 juillet, il se sent capable de se lever, de se tenir debout, et de faire quelques petits pas à l'aide de deux béquilles : il sentait, dit-il, ses membres inférieurs très lourds, rigides, qu'il traînait en frottant fortement le sol ; un tremblement involontaire contribuait à rendre la marche bien plus difficile ; car il survenait à chaque pas et avec une grande intensité ; ses membres se raidissaient, surtout la nuit, pendant un temps variable, toutefois assez court.

A ce moment, il se décide à faciliter cette tendance à la guérison par le travail dans l'air comprimé, en faisant quatre à cinq immersions par jour à une profondeur variant 15 et 20 mètres et chaque fois une demi-heure de séjour. Il se sent très amélioré au point qu'après vingt jours, c'est-à-dire le 22 juillet, il marche sans béquilles ; il frotte moins le sol ; il traîne moins ses jambes qui lui paraissent moins lourdes et moins rigides ; le tremblement est moins fréquent et moins intense : les secousses moins fortes et ses contractures également moins fréquentes ; la parésie vésicale et rectale qui depuis déjà le dixième jour de l'accident avait remplacé la rétention a été définitivement guérie. Mais malheureusement, de retour à son pays, il renonce à la compression comme moyen thérapeutique et il commence à s'enivrer : l'amélioration s'arrête.

Dès lors, tous les ans, il faisait sa campagne en se comprimant à la profondeur de 35 à 45 mètres, quelquefois plus, et prolongeant son séjour de vingt à trente minutes. Dans ces conditions, il a eu la

chance de ne pas avoir de nouveaux accidents, mais sa paraplégie restait dans un état stationnaire.

Etat du malade le 15 juillet 1884. — Il marche sans appui quelconque. La paralysie est bien plus prononcée à son membre inférieur droit. Il est obligé d'incliner le tronc à gauche et un peu en arrière et de lever la hanche droite pour pouvoir détacher du sol la jambe droite et la faire mouvoir, après avoir décrit un arc de cercle. Quant à la jambe gauche, le malade peut très bien faire mouvoir sans employer le procédé décrit. De ses souliers, c'est seulement le droit qui s'use à la pointe parce que c'est de la jambe droite que le malade frotte le sol dans sa marche. Il a des secousses fréquentes pendant la nuit, plus souvent à droite. Le malade au lit sent ses membres se raidir dans l'extension : toutefois la raideur passagère est plus durable et plus intense à son membre droit.

Il y a une exagération manifeste de mouvements réflexes facilement constatable par les diverses excitations de la peau, surtout par le chatouillement de la plante du pied, beaucoup plus à droite. Le phénomène du genou droit est très exalté et chaque coup provoque 2 à 3 projections de la jambe. Quand on frappe le tendon rotulien gauche, on trouve aussi une exaltation du réflexe correspondant, et à chaque coup, le membre droit fait un mouvement d'adduction.

La sensibilité se trouve émoussée dans un de ses modes, la douleur, et seulement à droite.

Le sens musculaire ne présente aucune altération. — Pas de troubles trophiques : l'état des muscles est satisfaisant : examen électrique négatif. — Pas de troubles vaso-moteurs. Vessie et rectum normaux.

Comme symptômes céphaliques le malade a des frayeurs la nuit; voit des têtes grimaçantes et des animaux de diverses espèces ; enfin il est tourmenté d'insomnies. — Il y a du tremblement aux mains. Il souffre d'une dyspepsie flatulente accompagnée de pituites, le matin ; il continue à commettre des excès alcooliques. Les autres organes paraissent bien fonctionner.

OBSERVATION V. — *Accident provoqué par la huitième immersion le 2 décembre 1871 : profondeur de 30 brasses ; séjour de plus de un quart d'heure ; décompression brusque. — Cécité complète ayant duré cinq minutes à peine et aphasie motrice. — Paraplégie. — Syndrôme spasmodique. — Marche essentiellement rétrogressive. — Guérison survenue dans un mois par le travail dans l'air comprimé. — Plusieurs accidents de paraplégie fugitive, souvent accompagnée de prurit, qui survient quelquefois seul et isolé de tout autre symptôme.*

Constantin Colovolis, âgé de trente-huit ans, pas d'antécédents

héréditaires ou personnels, a commencé le travail dans l'air comprimé au mois de mai 1871, il a travaillé pendant environ sept mois, sans avoir eu d'accidents ; cè n'est que le 2 novembre de la même année, à la huitième immersion de la journée, à la profondeur de 30 asses, le séjour dans le fond ayant été prolongé plus d'un quart d'heure, qu'il a eu l'accident suivant. — Deux minutes après la décompression, faite comme toujours d'une façon assez brusque et l'enlèvement du casque, soudain le malade perd tout à fait la vue ; aussitôt après, il est pris d'un trouble du langage, il ne pouvait plus articuler un seul mot ; tout ce qu'il pouvait prononcer, c'était ha, ha, ha, ho, ho, ho ; mais il comprenait, dit-il, parfaitement bien ce qui se disait autour de lui, sans pouvoir répondre. Il s'entendait un peu avec son entourage par la mimique. Il ne savait ni lire ni écrire. Pas de perte connaissance, pas de vertiges, pas de bouche de travers, enfin pas d'autres symptômes céphaliques.

Au bout de cinq minutes, la cécité s'est passée d'une façon complète, le malade voyait comme avant l'accident, mais il n'en a pas été de même pour son aphasie. Dix minutes après l'accident à côté de l'aphasie, il devient paralytique des membres inférieurs, ses extrémités supérieures étant absolument indemnes. Ses membres paralytiques étaient insensibles à la piqûre. Le malade enfin avait en outre des rétentions d'urine et de selles.

Le 3 novembre, vingt-quatre heures environ après l'accident, le malade a commencé à pouvoir articuler quelques mots ; dès lors, en peu de temps son vocabulaire de mots devint de plus en plus riche, de sorte que le 4 novembre, il articulait très bien tous les mots. — La sensibilité des membres paralysés a commencé à revenir, car il sentait quoique vaguement la piqûre. — Ce jour-là le malade a eu de l'incontinence d'urines et de selles.

Pendant vingt jours, il a été forcé de garder le lit, sans pouvoir se tenir debout.

Le 22 novembre, il a pu à l'aide de 2 béquilles faire quelques petits pas ; mais depuis lors, l'amélioration a fait des progrès si considérables que le 10 décembre, il a pu marcher sans appui. — Dès ce moment, l'amélioration s'arrête, le malade boite, il traîne ses jambes, il frotte le sol en marchant et ses pieds tremblent, surtout au réveil et sous l'influence des émotions morales et de la fatigue. Il sent ses membres se raidir de temps en temps, mais surtout la nuit. Il a aussi des secousses qui le tourmentent assez souvent.

Durant quatre mois, l'état du malade resta tel que nous venons de le décrire, sans aucune tendance à la guérison. Le 2 mai 1872, le malade se décide à reprendre ses immersions, comme moyen thérapeutique, en en faisant de 5 à 7 par jour. La profondeur de chaque immersion variait entre 15 et 20 mètres et son séjour chaque

fois était prolongé jusqu'à ce que le malade suât abondamment; la décompression ne durait pas plus de vingt secondes.

A l'aide de ce traitement, l'amélioration a marché avec une rapidité véritablement surprenante au point que, au commencement de juin, il s'est débarrassé complètement de son état paraplégique; le malade faisait de longues courses sans se fatiguer.

Depuis sa guérison jusqu'au 15 février 1884, jour de l'examen de ce malade, il m'a raconté qu'il faisait régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges et qu'il avait pris les accidents suivants.

Tous les ans, quelquefois plusieurs fois par an, lorsqu'il descendait même à la première immersion à une profondeur de 28 à 30 brasses et qu'il séjournait plus d'un quart d'heure dans le fond, il se sentait pris d'une paralysie subite et complète aussi bien de la motilité que de la sensibilité des membres inférieurs, paralysie très fugitive, car elle n'a jamais duré plus de quatre à cinq heures. Cette paraplégie n'était ni précédée ni accompagnée d'aucun autre symptôme, sauf un prurit intense qui était intolérable et qui durait environ de quatre à seize heures. Ce prurit survenait quelquefois d'une façon isolée, constituant à lui seul le tableau clinique de l'accident sans aucun autre symptôme quel qu'il fût.

Examen du malade, le 15 février 1884. — Il n'y a pas le moindre trouble, ni de la motilité, ni de la sensibilité des membres inférieurs du malade. — Le sens musculaire ne présente aucune altération appréciable; il n'y a pas trace de trépidation épileptoïde soit spontanée, soit provoquée.

Le seul signe qui existe comme vestige de la paraplégie spasmodique proexistente est une légère exaltation du réflexe rotulien des deux côtés; pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs; les fonctions de la miction de la défécation et de la génération sont à l'état normal.

Il n'y a aucun symptôme céphalique. Il est venu me consulter seulement sur ce qu'il devait faire pour se débarrasser de son prurit qui lui survenait après chaque montée, toutes les fois qu'il descendait à une profondeur de 44 mètres et au delà. Je lui ai conseillé la récompression comme le seul moyen rapide et très efficace après chaque prurit; depuis lors il a eu recours à ce moyen, et après une immersion, rarement deux, le prurit disparut.

OBSERVATION VI. — *Accident survenu à la cinquième immersion faite tout à fait dans les mêmes conditions que les quatre précédentes, 26 brasses de profondeur et dix minutes de séjour dans le fond; décompression brusque, une minute.— Symptômes d'invasion;*

perte de connaissance et serrement spastique de mâchoires. — Paraplégie passagère accompagnée et suivie d'un priapisme qui a duré seize jours.

ÉTAT ACTUEL. — *Réflexes exaltés.*

Le nommé N. Gerassimis, de l'île de Chalki, âgé de trente-cinq ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, exerce déjà le métier de scaphandrier, depuis 1870. Durant cinq ans de suite cet homme n'a eu aucun accident. Ce n'est que le 15 mai 1876 qu'il a eu l'accident que nous allons décrire. Ce jour-là, après avoir fait 4 immersions successives à une profondeur de 26 brasses, chaque fois le séjour dans le fond n'ayant pas duré plus de dix minutes, il en fait une cinquième tout à fait dans les mêmes conditions de profondeur, de séjour et une minute de décompression. Il ne toussait pas, il n'avait pas mangé, il n'était pas refroidi avant cette immersion. Il importe de remarquer qu'il n'était pas fatigué.

Dès qu'on lui enlève le casque, le malade perd connaissance, sans aucun symptôme prodromique et à l'instant ses urines et ses selles lui échappent involontairement. Il y avait en même temps, d'après le dire d'un de ses compagnons qui était présent à notre examen, un serrement de mâchoires tellement fort, qu'il était impossible de lui entr'ouvrir les mâchoires afin de lui administrer de l'huile ou autre chose pour le faire vomir, selon l'habitude des scaphandriers. Au bout d'une heure et demie, le malade revient à lui, n'ayant plus les mâchoires serrées, ni vertiges, ni trouble de langage, ni enfin aucun autre symptôme céphalique, sauf un certain degré de lourdeur de tête. Mais par contre, les membres inférieurs du malade étaient complètement paralysés et anesthésiés. Il n'existait plus de troubles urinaires ou rectaux. Du côté des organes génitaux il y avait un priapisme très fort, le pénis était dans un tel état d'érection que le malade nous raconte qu'il ne se souvient jamais avoir vu son membre viril si dur et si turgescent.

Le 18 mai, c'est-à-dire trois jours après l'accident, le malade recouvra entièrement la motilité et la sensibilité de ses membres inférieurs. Il se fatiguait seulement quand il faisait des longues courses. Mais il n'en a pas été de même pour son priapisme, qui a persisté avec une ténacité remarquable et une intensité exceptionnelle pendant treize jours encore, c'est-à-dire seize jours en tout. Nous avons oublié d'ajouter qu'aucune sensation voluptueuse n'était associée à ce priapisme. Le 1er juin, il était complètement débarrassé de son priapisme et en conséquence guéri, car c'était le seul symptôme qui représentait à cette époque son état maladif.

Etat actuel. Exaltation considérable des réflexes.

OBSERVATION VII. — *Accident provoqué le 24 mai 1883 à la sixième immersion ; descente à une profondeur de 26 brasses ; séjour de vingt*

minutes plus prolongé que dans les 5 immersions précédentes ; décompression brusque. — Douleurs à l'estomac, gêne de la respiration et aphasie motrice de dix minutes. — Paraplégie des membres inférieurs. — Six heures d'intervalle de bien-être entre la disparition des symptômes prodromiques et l'apparition de la paraplégie. Evolution des symptômes spasmodiques.

ETAT ACTUEL (15 mai 1884). — *Cortège symptomatique de la paraplégie spastique, avec quelques troubles urinaires et abolition notable des fonctions génitables. — Le 20 août 1884, guérison presque complète et définitive par les compressions. — Complément du traitement par l'hydrothérapie, les pointes de feu et la médication tonique.*

Le nommé S. Georgiades, homme robuste, sans antécédents héréditaires ou personnels, âgé de vingt-neuf ans, a commencé à travailler en scaphandre au mois de mars 1883. Pendant deux mois de suite ce scaphandrier n'a été attaqué d'aucune espèce d'accident. Le 8 mai de la même année, il a eu l'accident suivant. Le malade ne peut nous décrire exactement les conditions dans lesquelles l'immersion qui lui a causé l'accident a eu lieu ; il se rappelle seulement que c'était à 2 heures de l'après-midi, et qu'après sa montée il est resté trois heures sans rien sentir ; mais vers 5 heures du soir, il est pris de douleurs excessivement fortes, au point qu'il poussait des cris déchirants. Les douleurs occupaient les articulations de l'épaule et du coude de l'extrémité supérieure droite, ainsi que celles de la hanche et du genou du membre inférieur gauche. Ces douleurs ont persisté toute la nuit avec une intensité si grande que le malade n'a pas fermé les yeux ; elles n'ont cessé que le lendemain, vers 5 heures du soir. Il faut noter aussi que ces douleurs existaient seules et isolées de tout autre symptôme quel qu'il fût ; le jour suivant, cet homme reprit son travail dans l'air comprimé, mais il n'a pas eu la chance de travailler longtemps sans accident.

Le 24 mai, c'est-à-dire seize jours après le premier accident, après avoir fait 5 immersions successives à une profondeur de 26 brasses, il en fait une sixième : cette fois, il reste vingt minutes dans le fond, au lieu de dix à quinze qu'il était resté aux 4 immersions précédentes ; aussitôt après l'enlèvement du casque, à 5 heures du soir, il sentit des douleurs très fortes à l'épigastre, sans gonflement de l'estomac, et évite de faire des inspirations plus ou moins profondes pour ne pas augmenter sa douleur épigastrique. Outre cette douleur, le malade se trouvait dans l'impossibilité absolue d'articuler un seul mot. Il comprenait, dit-il, ce qu'on disait autour de lui, mais il ne pouvait y répondre. Le seul moyen par lequel il s'entendait, d'ailleurs assez bien, était la mimique. Il ne savait ni lire ni écrire. Pas d'aphonie.

Au bout de dix minutes, ses douleurs ainsi que son trouble de langage ont complètement disparu. Six heures se passent et le malade se sent parfaitement bien, sans aucun symptôme céphalique, ni aucune espèce de paralysie. A 11 heures du soir, une paraplégie subite survient aux membres inférieurs avec une anesthésie tellement prononcée qu'on passait l'aiguille à travers les membres paralysés du malade sans qu'il en ressentît la moindre sensation. Une rétention d'urines et de selles a nécessité le sondage et les purgatifs. Le 4 juin la rétention a été suivie d'incontinence.

Vers la fin de la troisième semaine de son accident, il a commencé à avoir des secousses, surtout la nuit.

Le 4 juillet, c'est-à-dire quarante jours après son accident, le malade commence à se tenir debout et à faire quelques pas en s'appuyant sur une corde du caique. Ses membres lui paraissaient, dit-il, extrêmement lourds, et souvent, ils étaient agités d'un tremblement involontaire qui contribuait aussi à rendre la marche plus difficile.

Le 20 juillet 1883, l'amélioration n'a fait que peu de progrès, car il n'a pu marcher qu'à l'aide d'un bâton. Le 3 septembre, le sujet marche sans appui, mais depuis lors, l'amélioration s'arrête et le malade reste dans un état stationnaire jusqu'au 15 mai 1884 (c'est-à-dire pendant dix mois), jour de notre examen qui nous a fourni les résultats suivants.

De loin, on peut faire le diagnostic de la paraplégie spasmodique, car on entend le malade venir par le bruit qu'il fait en frottant le sol. Pour détacher du sol sa jambe droite et la faire avancer, il est obligé de lever la hanche droite et d'incliner le corps à gauche et un peu en arrière. La même chose arrive pour le membre opposé, de sorte que le malade a dans sa marche un balancement tout particulier. Chaque membre en se portant en avant décrit un tour, frottant en même temps le sol de la pointe de ses souliers, qui s'use rapidement.

Tous les mouvements réflexes, provoqués par diverses excitations et surtout par le chatouillement de la plante des pieds, ont été trouvés exaltés. Le phénomène du genou des deux côtés est si exalté que la jambe à chaque coup du marteau percuteur fait 2 à 3 projections, accompagnées d'un mouvement d'adduction de la jambe opposée.

On observe aussi un phénomène du même ordre, qui est le suivant. Le malade étant couché, les jambes tendues, et dans une position horizontale, quand on tire de son côté la jambe gauche par exemple, on voit que l'autre suit le membre tiré, en faisant un mouvement dans le même sens. Quand on tire, au contraire la jambe droite, la gauche fait aussi le même mouvement en suivant la droite dans la même direction.

Une légère flexion du pied suffit pour faire paraître l'épilepsie

spinale. A droite même, pour faire cesser le tremblement, il faut fortement fléchir le pouce du pied. L'épilepsie spinale existe aussi spontanément et surtout dans les conditions que nous avons déjà exposées aux observations qui précèdent. La nuit, le malade est tourmenté de secousses fréquentes. Il sent aussi ses membres se raidir dans l'extension pendant un temps variable.

La sensibilité examinée soigneusement sous toutes ses modalités a été trouvée parfaitement normale. — Il n'y a pas le moindre trouble trophique. Les membres du malade ont leur volume normal. Leur musculature est parfaite. L'examen électrique a donné un résultat complètement négatif. — Le sens musculaire ne présente aucune altération.

Pas de troubles vaso-moteurs. Le malade a quelquefois un peu de difficulté pour uriner.

Du côté des organes génitaux il y a une abolition notable des fonctions génitales. Les érections sont incomplètes. Au moment où il se prépare à introduire son pénis dans le vagin, l'érection incomplète cesse et en rend l'introduction impossible, ce qui a surtout décidé le malade à venir me consulter. Pas de troubles du rectum. Pas de symptômes céphaliques.

J'ai conseillé au malade le traitement par compression, c'est-à-dire, de faire tous les jours 3 à 4 immersions dans la profondeur de 18 à 20 mètres, et chaque fois de prolonger son séjour de trente à quarante minutes. Quant à la décompression, qu'elle soit brusque ou non, peu nous importe, pour les raisons qui seront exposées dans la suite. L'amélioration a commencé d'une façon lente mais progressive, au point qu'au bout de trois mois de ce traitement, le malade a été presque guéri.

État actuel (20 août 1884). — Le malade marche bien sans boiter : impossible de reconnaître une allure quelconque de la démarche spasmodique proexistante; cependant il se fatigue vite en marchant.

Il faut faire marcher le malade pour pouvoir, par des essais répétés, provoquer la trépidation épileptoïde. L'exaltation des réflexes rotuliens existe encore, mais bien moindre.

Les petits troubles urinaires qui existaient ont disparu. Les érections étant plus complètes et plus durables, l'introduction du pénis peut avoir lieu, mais l'éjaculation se fait toujours immédiate. Le malade s'est engagé volontaire dans l'armée, car il n'a pas voulu continuer son travail dans l'air comprimé.

Pour compléter le traitement, je lui ai prescrit l'hydrothérapie, l'application des petites pointes de feu faite tous les huit jours le long de la partie dorsale et lombaire de la colonne vertébrale, et une médication tonique. Le malade après un mois de traitement marchait sans se fatiguer. Il était impossible de provoquer l'épilepsie spinale. Rien du côté des organes génitaux. Enfin, le seul

signe qui existait comme souvenir pour ainsi dire et comme marque de la proexistence de la paraplégie spastique du malade était une petite exaltation des réflexes rotuliens, surtout à droite.

Observation VIII. — *Accident provoqué le 27 septembre 1873, à 5 heures du soir, à la sixième immersion, 30 brasses de profondeur, une demi-heure de séjour, décompression brusque une minute. — Symptômes d'invasion : malaise; douleurs à l'hypogastre, qui monte et se localise à l'épigastre ; gonflement gazeux de l'estomac ; difficulté de respirer ; fourmillements. — Disparition de ces symptômes à 9 heures. — A minuit, paraplégie avec rétention d'urines et de selles ; le malade reste paralysé pendant treize ans. — Evolution du syndrome spasmodique. — Le 28 mai 1886, aggravation de la paraplégie par un léger accident.*

État actuel, *le 15 juillet 1886. — Cortège symptomatique de la paraplégie spastique avec catarrhe vésical.*

Georges Mangaphas, âgé de quarante ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé son métier de scaphandrier au mois de mai 1873 : il a travaillé cinq mois environ sans avoir eu d'accident. Mais le 27 septembre de la même année, après avoir fait déjà 5 immersions [c'était le système qui régnait alors, dont nous parlerons au chapitre de l'*Etiologie*], de suite sans accidents; il en fait une sixième, à 5 heures du soir, à une profondeur de 30 brasses, et séjourne dans le fond une demi-heure : la décompression a été exécutée comme d'habitude, c'est-à-dire en une minute. — Aussitôt après sa montée, il a senti un malaise général que le malade ne peut définir. Sans tenir compte de son état, il remet son casque pour faire la septième immersion de sa série. Mais dès qu'il se prépare à quitter l'échelle du bateau pour se plonger, il sent une douleur à la région hypogastrique, et il penche le corps en avant pour se soulager. La douleur, au lieu de rester stationnaire, monte verticalement et gagne le creux de l'épigastre ; alors, il reprend aussitôt le bateau pour se déshabiller. Cette douleur qui était, d'après le dire du malade, semblable à celle d'un coup de poignard, était accompagnée d'un gonflement de l'estomac qui faisait une saillie énorme sur la partie supérieure du ventre. Outre les symptômes décrits, la respiration était très gênée : il sent aussi un besoin impérieux d'uriner et d'aller à la selle, mais en vain il se force, rien ne sort. A ce moment, il est pris à l'arrière du pied gauche d'un fourmillement très fort, qui rapidement monte jusqu'aux côtes gauches. La même sensation ayant la même marche ascendante arrive au côté droit. Le malade marche très bien, sans vertiges ni mal de tête, ni embarras de la parole ; enfin aucun symptôme céphalique. Il s'endort à 9 heures du soir, les fourmillements et tous les autres symptômes décrits

ayant disparu, sans excepter le gonflement de l'estomac, qui s'était passé, à la suite d'un renvoi de gaz aussi bien par en haut que par en bas.

A minuit, il essaye d'uriner, mais il n'y arrive pas; il voit en outre que ses membres inférieurs sont complètement paralysés de leur motilité; leur sensibilité était diminuée mais non abolie. Pour le faire uriner, on emploie la sonde, pendant sept jours de suite, au bout desquels la rétention a fait place à l'incontinence.

Au début de la quatrième semaine de son accident, il commence à avoir des secousses nocturnes. A la même époque, le malade urinait bien, toutefois avec une petite douleur à l'orifice externe.

Le 9 novembre, le malade a eu une hématurie intense qui se répétait tous les cinq jours.

Le 11 décembre 1873, c'est-à-dire deux mois et demi après son accident, le malade commence à se tenir debout et à faire quelques petits pas en s'appuyant sur deux bâtons.

Le 26 janvier 1874, il a pu marcher à l'aide d'un bâton seulement; mais ses pieds étaient toujours très lourds et agités d'un tremblement, frottant le sol, ayant des secousses et des contractures passagères, surtout la nuit. Ses membres paralysés ont gardé, dit-il, leur volume normal. Le malade a commencé aussi à avoir, outre son hématurie, du pus avec mucus en quantité considérable. Un dépôt très épais se formait toujours au fond du vase. Le 10 février, il a pu marcher sans appui.

L'état du malade tel que nous venons de le décrire est resté sans aucune autre amélioration jusqu'à 1886 ; il n'a pas suivi le traitement par compression. Il se livrait pendant tout ce temps à des excès de boisson. Le malade faisait tous les ans régulièrement ses campagnes, sans avoir aucun accident.

Le 28 mai 1886, à 11 heures du matin, ayant déjà antérieurement fait 4 immersions inoffensives, il en fait une cinquième, de même profondeur : 50 à 55 mètres, et de même séjour que les 4 précédentes. La décompression a été d'une minute. Un quart d'heure après sa montée et l'enlèvement du casque, le malade est pris d'une sensation de chaleur à la nuque qui bientôt après se transforme en une constriction que le malade compare à quelque chose qui l'écrasait, et qui était tellement forte qu'il pleurait en poussant des cris comme un enfant. Au bout de vingt minutes, cette douleur cesse pour faire place à un engourdissement siégeant aux quatre membres, mais surtout aux inférieurs. Enfin l'état paraplégique a considérablement empiré. Il n'a pas été forcé de s'aliter, ni même de prendre un appui pour marcher; il ne s'était pas servi jusqu'alors, mais cependant ses membres paralysés étaient devenus bien plus tremblants, plus lourds, les genoux s'enclavaient dans la marche, ce qui la rendait bien plus difficile encore.

Etat actuel le 15 juillet 1886. — Le malade marche toujours sans bâton; sa démarche est fortement spasmodique. Les mouvements réflexes examinés par les procédés habituels sont trouvés plus exaltés. Le phénomène du genou est tellement exagéré qu'un seul coup de marteau percuteur suffit pour projeter plus de deux fois la jambe correspondante. Si on multiplie les coups de marteau, on produit une contracture du membre percuté, qu'on fait disparaître par le massage des muscles antagonistes.

Par une légère flexion des pieds, on provoque l'épilepsie spinale, qui, une fois commencée, ne cesse qu'après avoir fortement fait fléchir le pouce du pied. L'épilepsie spinale existe aussi spontanée, surtout au réveil, après une longue marche et sous l'influence de causes morales, émotions, etc.

Le malade a des contractures passagères, surtout la nuit, et un peu plus fortes à gauche. — Il a aussi des secousses qui le tourmentent surtout la nuit. Il y a une dyscampsie des articulations que l'on constate facilement, si l'on fait mouvoir les membres du malade.

La sensibilité examinée sous tous ses modes et très soigneusement, a été trouvée parfaite.

Pas le moindre trouble du sens musculaire. L'état trophique des membres paralysés ne laisse rien à désirer, les muscles répondent très bien à l'électricité. Pas de troubles vaso-moteurs. L'examen des urines a montré une grande quantité de pus et de mucus. Les fonctions des autres organes paraissent bien se faire. Il n'y a rien du côté du rectum et des organes génitaux. La douleur de l'orifice externe du méat a été supprimée. Pas de symptômes céphaliques.

Observation IX. — *Accident provoqué le 15 juillet 1872, à la deuxième immersion, faite à une profondeur de 23 brasses ; séjour de vingt-cinq minutes ; décompression brusque. — Paralysie de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs avec rétention d'urines et de selles. — Pas de symptômes cérébraux gastriques ou autres. — Evolution des symptômes spasmodiques. — Le malade reste paraplégique jusqu'en 1884 : excès continus de boissons.*

État du malade, *le 20 juillet 1884. Syndrôme de la paraplégie spastique; anesthésie en plaques; troubles vaso-moteurs et urinaires.*

Le nommé D. Soutsos, âgé de trente-deux ans, ne présente rien comme antécédents héréditaires. — Bonne santé antérieure; pas de syphilis, ni paludisme, ni maladies fébriles. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé le 15 mai 1872.

Le 15 juillet, c'est-à-dire après deux mois juste de travail, il était descendu à une profondeur de 23 brasses et avait séjourné un quart d'heure ; tout cela se passe sans accident : il fait une

deuxième immersion à 10 heures du matin à la même profondeur de 23 brasses, mais le séjour ayant été prolongé jusqu'à vingt-cinq minutes, la décompression a été brusque comme toujours. Pas de repas, pas de toux, pas de refroidissement avant l'immersion, pas de fatigue. Le malade affirme que plusieurs fois déjà, antérieurement, il avait fait des immersions dans les mêmes conditions, sans avoir eu d'accidents.

Une demi-heure après la montée et l'enlèvement de son casque, le malade est pris d'un frisson général absolument semblable, dit-il, à celui des accès de fièvres intermittentes et bientôt après il perd connaissance pendant une heure. Au bout de ce temps, le malade revient à lui, sans avoir ni vertiges, ni trouble de langage, ni bourdonnements d'oreilles, ni étourdissements, enfin aucun autre symptôme céphalique. Mais par contre, il a une paralysie de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, qui est accompagnée de rétention d'urines persistant pendant un mois. On était naturellement forcé de sonder le malade tous les jours, ou tous les deux jours. Au bout de ce temps, la rétention a été remplacée par l'incontinence. Rien du côté du rectum et des organes génitaux.

Au début de la quatrième semaine de son accident, le malade commence à avoir des secousses. Il a été forcé de garder le lit pendant plus de trois mois entiers.

Le 20 octobre, il commence à pouvoir se tenir debout et à faire de petits pas à l'aide de deux béquilles. L'amélioration a continué d'une façon lente, mais progressive. Le 6 octobre, il a pu marcher un peu, à l'aide d'une béquille seulement.

Enfin, le 5 janvier 1873, c'est-à-dire cinq mois et demi après l'accident, il marche sans béquilles, mais difficilement, et en boitant d'une manière très visible. Ses membres lui paraissent très lourds, ils étaient souvent agités d'un tremblement involontaire, ils se contracturaient, surtout la nuit, pendant un temps variable, toujours assez court et enfin son incontinence continuait invariablement. Là, cette amélioration très lente, mais enfin progressive s'arrête définitivement. Depuis lors, jusqu'à aujourd'hui il est resté presque tel qu'il était.

N'oublions pas de noter que ce malade n'a cessé de s'enivrer et qu'il n'a jamais essayé le traitement par immersions.

Etat du malade le 20 juillet 1884. Le malade peut marcher sans appui; il ne s'en sert que quand il est fatigué. A chaque pas, le malade incline le tronc de son corps à gauche et lève la hanche droite, pour arriver à détacher du sol le membre inférieur droit, qui se porte en avant, après avoir décrit un tour et frotter le sol. Le même procédé doit être employé par le malade pour le membre gauche, qu'il ne peut détacher du sol et faire avancer sans pencher le tronc à droite, etc.

Si l'on fait mouvoir les membres du malade, on sent une résistance considérable sans opposition de sa part. Les mouvements réflexes sont presque tous exaltés. Il y a une exagération considérable des réflexes rotuliens. L'excitabilité de la moelle épinière est tellement grande et diffuse que les coups portés sur les tendons rotuliens secouent tout le corps du malade. La trépidation épileptoïde peut être facilement provoquée par le procédé ordinaire. Elle existe aussi spontanée surtout au réveil et sous l'influence des émotions morales. Le malade est tourmenté de secousses et de contractures passagères, surtout la nuit.

La sensibilité examinée sous tous ses modes a démontré une anesthésie par plaques étendues. Sens musculaire parfaitement normal, sauf peut-être un certain degré de signe de Romberg.

Les parties anesthésiées sont froides et livides. Pas de troubles trophiques. Le malade a quelquefois un peu de difficulté pour uriner. Les fonctions génitales et rectales sont normales. Pas de symptômes céphaliques. Les autres appareils paraissent bien fonctionner.

Observation X. — *Accident provoqué le* 26 *juillet* 1883 *par la cinquième immersion de la deuxième série. — Une autre série de* 5 *immersions a été faite antérieurement sans suite : mêmes conditions de travail. — Symptômes d'invasion : troubles respiratoires ; éblouissement avec obscurcissement des yeux ; bourdonnements d'oreilles ; vertiges gyratoires. — Paralysie et anesthésie des membres inférieurs ; l'extrémité supérieure s'était aussi paralysée pendant une demi-heure ; rétention d'urines ; douleurs aux lombes.*

État actuel *le* 15 *février* 1884. — *Paralysie spastique du membre inférieur gauche et un peu du droit. — Sensations étranges du membre gauche ; hyperesthésie au froid au niveau du pied correspondant.*

Nicolas Lagos, trente-deux ans ; il ne présente absolument rien comme antécédents héréditaires : bonne santé antérieure, pas d'impaludisme, pas d'accidents syphilitiques, pas d'alcoolisme. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé en 1879, et pendant quatre ans de travail régulier, il n'a eu aucun accident sérieux, sauf quelques petites douleurs, sans pouvoir apprécier les conditions qui les ont occasionnées. Cet homme, alors effrayé, cesse son travail pendant une année environ.

Au commencement du printemps de 1883, il reprend son métier et travaille jusqu'au 26 juillet sans accident. Ce jour-là, étant à Corphou, notre scaphandrier, parfaitement bien portant, fait 5 immersions l'une après l'autre sans suites fâcheuses : il se déshabille pour déjeuner et il mange très peu, n'ayant pas d'appétit. — Deux heures après il reprend sa série d'immersions et il en fait

4 sans accident; il en fait une cinquième à une profondeur de 25 brasses, le séjour n'ayant pas dépassé les douze minutes. Il affirme, non seulement lui, mais encore un de ses compagnons, qui assistait à notre examen, que cette immersion a été faite tout à fait dans les mêmes conditions que les 4 précédentes, c'est-à-dire même profondeur, même durée de séjour et même temps de décompression.

Après sa montée, il était 5 heures du soir, on lui fait enlever le casque. Immédiatement, il a été pris d'une dyspnée intense avec sensation de suffocation imminente; la respiration était sonore, mais il n'y avait pas de sifflement.

En outre, le malade ne voyait pas clair, ayant un éblouissement et un obscurcissement assez prononcé. Le malade enfin ajoute qu'il avait aussi des bourdonnements d'oreilles très forts; le malade croyait entendre par intervalles rapprochés des bruits forts et violents, qu'il compare aux bruits d'une cascade considérable, ce qui rendait l'ouïe confuse; il avait en outre des vertiges; les objets environnants, dit-il, tournaient autour de lui sans qu'il tournât aussi avec eux; pas de perte de connaissance, pas de trouble du langage, enfin, aucun autre symptôme céphalique. — Bientôt après, ses deux membres inférieurs sont complètement paralysés. L'extrémité supérieure gauche l'était aussi beaucoup, car il ne pouvait le soulever. — La sensibilité au niveau des membres paralysés aurait été complètement abolie. On pouvait lui traverser la peau de part en part avec une aiguille, sans que le malade s'en aperçût.

A 5 heures et demie, c'est-à-dire une demi-heure après son accident, le malade recouvra aussi bien la motilité que la sensibilité de son membre supérieur gauche.

Le 27 juillet, la dyspnée avec le sentiment de suffocation, les troubles oculaires et les vertiges ont disparu petit à petit. Il n'en a pas été de même pour les bourdonnements d'oreilles qui persistent. A ce moment, il essaye d'uriner, sans y arriver. Un médecin de Corphou lui fait une application de la sonde. Constipation.

Le 31 juillet, il commence à pouvoir soulever ses membres, qui jusqu'alors étaient complètement immobiles. Les bourdonnements d'oreilles continuent. La rétention d'urine gêne beaucoup le malade, car il est en voyage, et sa vessie depuis quatre jours déjà n'avait pas été vidée.

Le 2 août, le malade fut rapatrié à Hydra. A l'instant, notre excellent et distingué confrère M. Xanthos, qui assistait à notre examen, a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants: il y avait une distension énorme de la vessie qui débordait de plusieurs travers de doigts le pubis et il a rencontré beaucoup de difficulté pour introduire la sonde; les urines étaient rendues en quantité considérable. La constipation a nécessité l'emploi de

purgatifs drastiques (huile de croton). La paralysie était à ce moment améliorée parce qu'il pouvait faire quelques pas, soutenu toutefois par 2 personnes; il n'y avait pas trace de paralysie de l'extrémité supérieure ni de la face. La sensibilité n'était pas altérée. Le malade était tourmenté de douleurs lombaires, qu'il comparait à des coups de poignard; à chaque coup, il croyait que ses reins s'ouvraient en deux. Rien du côté des sens spéciaux; pas de bourdonnements; le malade parlait bien; il n'avait ni vertiges ni aucun autre symptôme céphalique. — Il a ordonné comme traitement des ventouses scarifiées, des frictions et des toniques: il a continué à sonder le malade tous les matins pendant quatre jours, au bout desquels la vessie est revenue à son état normal. Pas de constipation. Le 22 août, le malade a pu marcher à l'aide d'un seul bâton. Les douleurs de reins reviennent de temps en temps, surtout après un peu de fatigue. Il a des secousses dans les membres paralysés. Il a aussi des contractures passagères; les membres s'étendent et se raidissent pendant un temps variable.

A la fin du mois de septembre, il marche sans bâton, tout en boitant cependant et en frottant le sol par ses membres qui souvent s'agitent d'un tremblement involontaire. Depuis lors le malade n'a pas suivi son traitement.

Etat actuel, 15 février 1884. — Le malade boite d'un seul côté; son membre inférieur gauche étant bien plus paralysé que le droit, il est forcé d'incliner le tronc à droite et de lever la hanche gauche pour pouvoir détacher du sol son membre inférieur gauche, qui alors se porte en avant après avoir décrit un demi-tour et frotté dans son chemin le sol avec la pointe de son soulier gauche, car le talon touche à peine le sol. Il détache au contraire du sol son membre droit et le fait avancer avec une grande facilité, de sorte que le malade en marchant a un balancement unilatéral et pour ainsi dire monotone. Les fléchisseurs de la jambe gauche sont bien plus paralysés que les extenseurs.

Tous les mouvements réflexes du membre inférieur gauche sont exagérés. Le réflexe crémastérien est très exalté. Il y a une augmentation très marquée des réflexes rotuliens des deux côtés, mais surtout à gauche.

Une seule flexion du pied gauche suffit pour déterminer la trépidation épileptoïde du membre correspondant. Quant au membre droit, il faut préalablement faire marcher le malade et encore faire plusieurs essais pour obtenir le phénomène du pied. Le malade est tourmenté de secousses, surtout à gauche, ses membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup. Il a aussi des contractures seulement dans le membre gauche, qui se raidit pendant un temps variable, toutefois assez court. Si on fait mouvoir le membre gauche du malade, on rencontre une très grande

difficulté sans que le malade s'y oppose à cause de la dyscampsie de ses articulations.

Au point de vue de la sensibilité, le malade présente la sensation étrange suivante : si on pique ou l'on touche simplement son membre gauche, alors il sent depuis le genou jusqu'au pied une sensation désagréable de picotement. Cette sensation ne se produit pas à droite. Il y a aussi une hyperesthésie exquise au froid au niveau du pied gauche. Il n'y a pas trace d'atrophie ; les membres du malade, aussi bien le gauche que le droit, ont gardé leur volume normal ; pas d'autres troubles trophiques. Comme troubles vaso-moteurs, le malade se plaint seulement d'une sensation de froid qui peut être constaté aussi par l'application de la main au membre gauche. Vessie, rectum, organes génitaux à l'état normal. Il n'y a absolument aucun symptôme céphalique. Les fonctions des autres organes ne laissent rien à désirer.

Observation XI. — *Accident provoqué le 15 mai 1874 à la cinquième immersion. 4 immersions précédentes sans accident. — Les conditions du travail de la cinquième immersion étaient parfaitement les mêmes que les 4 qui ont précédé, comme séjour, comme profondeur et décompression. — Aussitôt après l'enlèvement du casque, douleurs au coude droit. — Sixième immersion ; à peine touche-t-il le sol que l'intensité de la douleur du coude le force de remonter. — Immédiatement après la décompression (3 heures du soir), perte de connaissance, étourdissements. — A 5 heures et demie, douleurs aux articulations des 4 membres jusqu'à minuit, sommeil calme. — Au réveil, 7 heures du matin, paraplégie et anesthésie complète des membres inférieurs. — A 10 heures et demie, amélioration considérable et rapidement progressive au point qu'à 1 heure du soir le malade a pu faire une course. Impuissance sexuelle complète pendant trois mois. — Parésie spastique. — Excès d'alcool et abus de coït.*

État actuel *le 15 mars 1884. — Légère parésie spastique surtout à la droite. — 10 mai 1885, guérison complète.*

Michel Mostrios, âgé de quarante ans. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, ce malade était atteint de blennorrhagie intense, au moment même de son accident. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1870, et il avait travaillé pendant quatre ans sans accidents. Le 15 mai 1874, à Chypre, ayant déjà fait 4 immersions, de 24 à 27 brasses de profondeur et de huit à dix minutes de séjour, sans qu'elles fussent suivies d'accident, il en opère une cinquième tout à fait dans les mêmes conditions. La décompression ne dépassait pas chaque fois une demi-minute. Il importe de remarquer que ce plongeur à scaphandre n'était pas refroidi, il ne toussait pas et n'avait pas mangé avant cette

immersion. Ajoutons aussi qu'il n'avait pas été fatigué. Presque aussitôt après sa montée et l'enlèvement du casque (il était 3 heures du soir), il est pris de douleurs très fortes et continues au coude droit. A ce moment le malade n'avait pas d'autres symptômes.

Sans tenir compte de cette douleur, il remet son casque pour opérer une sixième immersion. Mais la douleur qui augmentait d'intensité d'un instant à l'autre était devenue, au fur et à mesure qu'il descendait, de plus en plus forte, au point qu'à peine eut-il touché le fond de la mer, il donna immédiatement le signal pour le faire monter. Au moment même de l'enlèvement du casque, le malade perd connaissance. On lui donne du vin chaud pour le faire vomir; un soulagement immédiat suit le vomissement provoqué par ce simple moyen et fait revenir le malade.— La durée totale de la perte de connaissance a été de une heure et demie. Le malade revenu à lui est pris d'étourdissements; il ressent un malaise; tous les objets lui paraissent se mouvoir. Pas de troubles aphasiques ou sensoriels ou autre symptôme céphalique. Comme symptômes gastriques, le malade avait une grande soif qu'on a pris garde de ne pas satisfaire; pas de douleurs ou de gonflement de l'estomac; pas de troubles respiratoires.

A 5 heures et demie du soir, c'est-à-dire deux heures et demie après son accident, le malade est pris de douleurs générales tellement fortes qu'il poussait des cris horribles; ces douleurs étaient plutôt localisées aux articulations des quatre membres; elles étaient continues; mais, de temps en temps, les parties douloureuses étaient traversées d'élancements intolérables. Il ajoute que toutes les articulations étaient gonflées, mais surtout celles des genoux; il percevait aussi un bruit semblable à un craquement, pendant les rares mouvements qu'il faisait; pas de fièvre. La durée de ces douleurs a été de six heures et demie, c'est-à-dire, qu'elles n'ont cessé qu'à minuit. A ce moment, étant très fatigué, mais parfaitement bien portant, sans étourdissements et sans trace de paralysie, il s'endort.

A son réveil, 7 heures du matin, il voit avec un grand étonnement que ses membres inférieurs sont complètement paralysés. Ils ne pouvaient faire le moindre mouvement. La sensibilité non seulement au niveau des membres paralysés, mais aussi depuis la partie inférieure du tronc jusqu'aux côtes, aurait été complètement abolie. C'est à peine si le malade avait le sentiment du besoin naturel de la défécation, pas de troubles plus sérieux du côté du rectum; rien du côté de la vessie.

A 10 heures du matin, le malade commence à sentir et à mouvoir ses membres paralysés qui, jusqu'à ce moment, étaient restés tout à fait insensibles et immobilisés; mais il ne peut encore se tenir debout. D'un moment à l'autre l'amélioration fait de tels

progrès qu'à midi, il peut se tenir debout et faire quelques petits pas à l'aide d'un bâton.

A 1 heure du soir, il sort du bateau et fait une petite course ; mais, il a remarqué qu'il était revenu très fatigué. Comme il était d'un tempérament très enclin aux plaisirs de l'amour, il alla le lendemain matin chez une ancienne amante, pour essayer, dit-il, ses organes génitaux au bon état desquels il tenait beaucoup. Il fut très affligé de constater une impuissance complète. Quelques médecins empiriques consultés par lui ont ordonné diverses mixtures qui sont restées sans effet.

Le 18 mai, ce scaphandrier a repris son travail avec imprudence, en faisant des immersions de 20 à 25 brasses de profondeur et de huit à douze minutes de séjour. Heureusement, la reprise du travail dans les conditions sus-mentionnées n'a pas occasionné d'autres accidents; mais, par contre, l'amélioration qui avait été véritablement surprenante s'est arrêtée.

Au bout d'un mois à peu près, le malade a commencé à avoir des secousses dans les membres parésiés : ils se pliaient et s'étendaient tout d'un coup; ces secousses étaient plus fréquentes la nuit : pas de contractures. Quand le malade faisait une longue course, ou qu'il était sous l'empire d'une grande émotion, ses membres s'agitaient d'un tremblement involontaire, mais plutôt le membre droit. Cependant, le malade faisait des courses avec son bâton sans boiter; toutefois, il sentait ses membres paresseux et la fatigue venait vite, surtout du membre droit. A cette époque, le malade avait recouvré la sensation de la défécation. L'impuissance génitale persistait complète.

Le malade continue son travail pendant les mois de juillet et d'août suivants, sans nouvel accident. Au bout de ce temps, il fut rapatrié à Symi. Il se trouvait à peu de choses près dans le même état quant à la parésie de ses membres, c'est-à-dire qu'il se fatiguait vite, qu'il avait des secousses de ses membres parésiés. La trépidation épileptoïde n'a pas cessé d'avoir lieu, mais par contre une grande amélioration est survenue dans ses organes génitaux; en effet, il a commencé à avoir des érections accompagnées de plaisir sexuel. Le retour des érections a rempli de joie ce débauché, qui n'a pas manqué d'en profiter. Mais sa joie n'a pas été sans mélange, quand il a vu que ses érections étaient incomplètes et que l'éjaculation avait lieu au moment même de l'introduction du pénis, laquelle lui coûtait bien des efforts.

Depuis lors, il faisait tous les ans régulièrement ses campagnes pour la pêche d'éponges et, dans les intervalles des campagnes, il se livrait à des excès de boisson et de plaisirs sexuels. Malgré ce double abus, l'amélioration a fait quelques progrès; en effet, il marchait sans bâton, ses membres lui paraissaient plus

légers, les érections, sans être tout à fait normales, étaient cependant plus complètes et l'éjaculation survenait moins vite.

Etat actuel (15 mars 1884). — Le malade marche parfaitement bien ; il constate seulement qu'après une longue course il se fatiguait, et surtout le membre droit. — Il y a exaltation des réflexes rotuliens des deux côtés, mais un peu plus grande à droite. De temps en temps, surviennent des secousses, plus fortes et plus fréquentes au membre droit. Il a fallu faire marcher le malade et tenter plusieurs essais pour obtenir la trépidation épileptoïde seulement à droite. Le malade ajoute que toutes les fois qu'il se fatigue après avoir fait une longue course, il est pris d'un tremblement qui agite ses membres inférieurs, plus fortement le droit. Il n'y a pas le moindre trouble trophique. La sensibilité est tout à fait normale dans toutes ses modalités. Le sens musculaire est parfait. Les membres ne sont ni froids ni rouges ou violacés. Rien aux membres supérieurs ni à la face.

Les fonctions de la vessie ou du rectum sont normales. Les fonctions génitales, d'après le dire du malade, laissent encore à désirer. En effet, les érections sont fréquentes, mais pas aussi complètes qu'avant l'accident. L'acte de coït est presque normal, mais il dit qu'il n'est pas content, car il était plus fort avant l'accident. Pas de symptômes céphaliques. Je n'ai fait que lui régler sa vie : pas de vin, pas de femmes, pas de tabac, pas de fatigue.

J'ai revu le malade le 10 mai 1885, et il était complètement guéri. Il y avait, toutefois, un certain degré d'exaltation du réflexe rotulien droit, qui seul trahissait pour ainsi dire l'existence antérieure du syndrôme spasmodique.

OBSERVATION XII. — *Accident occasionné le 22 avril 1886 par la sixième immersion, 25 brasses de profondeur, quinze minutes de séjour, une demi-minute de décompression. — Douleurs interscapulaires, poids épigastrique, gêne de la respiration. — Parésie des extrémités supérieures commençant par la gauche. — Après une demi-heure, parésie et dysesthésie des membres inférieurs, ayant débuté par le gauche, rétention d'urines, difficulté de défécation. — Disparition de la parésie du membre gauche et réapparition au bout de cinq minutes. — 23 avril, paraplégie complète et anesthésie des quatre extrémités. — Le 7 mai, la malade a recouvré entièrement la motilité et la sensibilité de ses membres supérieurs. — Le 10 juin, il peut se tenir debout et faire quelques petits pas ; secousses, contractures passagères.*

ETAT ACTUEL (20 juillet 1886). — *Syndrome symptomatique de paraplégie spastique exempt de tout autre trouble. Excès d'alcool, tremblement toxique.*

Histoire. — Jean Maltezos, âgé de trente-cinq ans, pas d'antécé-

dents héréditaires, pas d'impaludisme, pas d'accidents syphilitiques ; enfin bonne santé antérieure. Il avait commencé son travail dans l'air comprimé en 1883 et il avait travaillé pendant trois ans environ, sans aucun accident. — Le 22 avril 1886, il avait déjà fait cinq immersions successives sans accident. Il ne peut apprécier les conditions du travail de ces immersions. Comme il n'avait pas encore fini sa série, il fait une 6e immersion à 25 brasses de profondeur et 15 minutes de séjour.

Quatre minutes après la décompression qui a été faite en une demi-minute et l'enlèvement du casque (11 heures du matin), il est pris d'une douleur très forte et continue entre les omoplates. Bientôt après, il a senti un grand poids à la région épigastrique, avec gêne de la respiration. Pas de douleurs ou gonflement de l'estomac. Pas d'autres troubles respiratoires. Pas de symptômes céphaliques. Cinq minutes après, éclate une parésie des membres supérieurs, qui ayant commencé par l'extrémité gauche finit quelques minutes après par occuper aussi la droite. La sensibilité de ses membres parétiques aurait été assez diminuée. A ce moment, pas d'autres symptômes quelconques, de sorte que la parésie de la motilité et de la sensibilité des membres supérieurs du malade constituait à elle seule toute la symptomatologie de son accident.

A onze heures et demie du matin, c'est-à-dire une demi-heure après le début de l'accident, il est pris d'une parésie de la motilité et de la sensibilité du membre inférieur gauche presque immédiatement suivie de la parésie du droit. A ce moment donc ses quatre membres étaient parétiques, il avait en outre une rétention d'urines, qui a nécessité l'emploi de la sonde. Les matières fécales étaient rendues avec quelque difficulté. Rien d'anormal du côté de ses organes génitaux. A midi moins un quart, la parésie du membre inférieur gauche a presque disparu. Le droit inférieur et les deux supérieurs sont restés dans le même état parétique, mais cette disparition ne devait pas durer bien longtemps. En effet, au bout de cinq minutes seulement, la parésie reparaît telle qu'elle était auparavant. La douleur interscapulaire et le poids épigastrique ont cessé.

Le lendemain matin 23 avril, la parésie des membres supérieurs et des inférieurs, qui, déjà depuis la veille empirait considérablement d'une heure à l'autre, a fini par se transformer en une paraplégie complète ; le malade ne pouvait soulever aucun de ses quatre membres. A ce moment, l'abolition de la sensibilité était complète ; on a continué à sonder le malade, on lui a donné un purgatif pour le faire aller à la selle. Aucun autre symptôme ne s'est déclaré.

Le 27 avril, cinquième jour de son accident, les extrémités supérieures ont commencé à recouvrer leur motilité. Les membres

pas d'altération de la contractilité idiomusculaire, l'examen électrique ayant été tout à fait négatif. Enfin aucun trouble trophique. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. La vessie fonctionne bien. Selles régulières. Fonctions génitales normales. Rien aux membres supérieurs, sauf un tremblement qui se fait sentir quand le malade étend les mains et écarte les doigts. Il commet des excès d'alcool. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes.

OBSERVATION XIII. — *Accident provoqué le 25 mai 1886, première immersion, déjeuner avant l'éclusement, profondeur de 28 à 31 brasses, séjour de huit minutes, décompression d'une minute. — Immédiatement après la décompression, douleur interscapulaire d'un quart d'heure. — Intervalle de plus de dix heures et demie de bien-être parfait. — Au bout de ce temps, paraplégie complète des membres inférieurs ; anesthésie ; rétention d'urines et de selles. — Le 18 juin, marche à l'aide d'un appui, secousses. — Le 27 juin, marche sans appui, tremblement involontaire.*

ETAT ACTUEL (20 *juillet* 1886). — *Très léger boitement à droite, exaltation des réflexes et trépidation épileptoïde. — Diminution de la sensibilité au membre droit. — Troubles urinaires. — Traitement, travail dans l'air comprimé, application des pointes de feu, seigle ergoté, défense de toute sorte d'excès. — Le 10 août, guérison presque complète.*

Histoire. — K. Maguaphas, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Il faut noter que cet homme commet des excès d'alcool depuis qu'il s'est livré aux travaux sous-marins. Il avait eu, avant l'accident, pendant plusieurs années, un tremblement toxique et des rêves effrayants la nuit. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1878 et il a travaillé en faisant tous les ans régulièrement ses campagnes jusqu'au 25 mai 1886, sans aucune espèce d'accident. Ce jour-là, après avoir bien déjeuné et surchargé son estomac, il fait sa première immersion à 9 heures du matin, il est descendu à pic à une profondeur de 28 brasses et étant dans le fond de la mer il s'est rendu progressivement jusqu'à 32 brasses. Son séjour s'est prolongé jusqu'à huit minutes. Décompression d'une minute.

Dès qu'on lui enlève le casque, ce scaphandrier est pris entre les omoplates d'une douleur tellement forte qu'il se débattait au point que deux de ses compagnons ont dû le maintenir fortement pour qu'il ne se fît pas du mal. Au bout d'un quart d'heure, cette douleur violente et continue a disparu tout à fait. Alors le malade se portait parfaitement bien. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, enfin pas de symptômes céphaliques, pas de

pas d'altération de la contractilité idiomusculaire, l'examen électrique ayant été tout à fait négatif. Enfin aucun trouble trophique. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. La vessie fonctionne bien. Selles régulières. Fonctions génitales normales. Rien aux membres supérieurs, sauf un tremblement qui se fait sentir quand le malade étend les mains et écarte les doigts. Il commet des excès d'alcool. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes.

OBSERVATION XIII. — *Accident provoqué le 25 mai 1886, première immersion, déjeuner avant l'éclusement, profondeur de 28 à 31 brasses, séjour de huit minutes, décompression d'une minute. — Immédiatement après la décompression, douleur interscapulaire d'un quart d'heure. — Intervalle de plus de dix heures et demie de bien-être parfait. — Au bout de ce temps, paraplégie complète des membres inférieurs ; anesthésie ; rétention d'urines et de selles. — Le 18 juin, marche à l'aide d'un appui, secousses. — Le 27 juin, marche sans appui, tremblement involontaire.*

ETAT ACTUEL (20 *juillet* 1886). — *Très léger boitement à droite, exaltation des réflexes et trépidation épileptoïde. — Diminution de la sensibilité au membre droit. — Troubles urinaires. — Traitement, travail dans l'air comprimé, application des pointes de feu, seigle ergoté, défense de toute sorte d'excès. — Le 10 août, guérison presque complète.*

Histoire. — K. Maguaphas, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Il faut noter que cet homme commet des excès d'alcool depuis qu'il s'est livré aux travaux sous-marins. Il avait eu, avant l'accident, pendant plusieurs années, un tremblement toxique et des rêves effrayants la nuit. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1878 et il a travaillé en faisant tous les ans régulièrement ses campagnes jusqu'au 25 mai 1886, sans aucune espèce d'accident. Ce jour-là, après avoir bien déjeuné et surchargé son estomac, il fait sa première immersion à 9 heures du matin, il est descendu à pic à une profondeur de 28 brasses et étant dans le fond de la mer il s'est rendu progressivement jusqu'à 32 brasses. Son séjour s'est prolongé jusqu'à huit minutes. Décompression d'une minute.

Dès qu'on lui enlève le casque, ce scaphandrier est pris entre les omoplates d'une douleur tellement forte qu'il se débattait au point que deux de ses compagnons ont dû le maintenir fortement pour qu'il ne se fît pas du mal. Au bout d'un quart d'heure, cette douleur violente et continue a disparu tout à fait. Alors le malade se portait parfaitement bien. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, enfin pas de symptômes céphaliques, pas de

pas d'altération de la contractilité idiomusculaire, l'examen électrique ayant été tout à fait négatif. Enfin aucun trouble trophique. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. La vessie fonctionne bien. Selles régulières. Fonctions génitales normales. Rien aux membres supérieurs, sauf un tremblement qui se fait sentir quand le malade étend les mains et écarte les doigts. Il commet des excès d'alcool. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes.

Observation XIII. — *Accident provoqué le 25 mai 1886, première immersion, déjeuner avant l'éclusement, profondeur de 28 à 31 brasses, séjour de huit minutes, décompression d'une minute. — Immédiatement après la décompression, douleur interscapulaire d'un quart d'heure. — Intervalle de plus de dix heures et demie de bien-être parfait. — Au bout de ce temps, paraplégie complète des membres inférieurs ; anesthésie ; rétention d'urines et de selles. — Le 18 juin, marche à l'aide d'un appui, secousses. — Le 27 juin, marche sans appui, tremblement involontaire.*

Etat actuel (20 *juillet* 1886). — *Très léger boitement à droite, exaltation des réflexes et trépidation épileptoïde. — Diminution de la sensibilité au membre droit. — Troubles urinaires. — Traitement, travail dans l'air comprimé, application des pointes de feu, seigle ergoté, défense de toute sorte d'excès. — Le 10 août, guérison presque complète.*

Histoire. — K. Maguaphas, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Il faut noter que cet homme commet des excès d'alcool depuis qu'il s'est livré aux travaux sous-marins. Il avait eu, avant l'accident, pendant plusieurs années, un tremblement toxique et des rêves effrayants la nuit. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1878 et il a travaillé en faisant tous les ans régulièrement ses campagnes jusqu'au 25 mai 1886, sans aucune espèce d'accident. Ce jour-là, après avoir bien déjeuné et surchargé son estomac, il fait sa première immersion à 9 heures du matin, il est descendu à pic à une profondeur de 28 brasses et étant dans le fond de la mer il s'est rendu progressivement jusqu'à 32 brasses. Son séjour s'est prolongé jusqu'à huit minutes. Décompression d'une minute.

Dès qu'on lui enlève le casque, ce scaphandrier est pris entre les omoplates d'une douleur tellement forte qu'il se débattait au point que deux de ses compagnons ont dû le maintenir fortement pour qu'il ne se fît pas du mal. Au bout d'un quart d'heure, cette douleur violente et continue a disparu tout à fait. Alors le [illegible] se portait parfaitement bien. Pas de vertiges, pas de perte [illegible] enfin pas de symptômes céphaliques, pas de

pas d'altération de la contractilité idiomusculaire, l'examen électrique ayant été tout à fait négatif. Enfin aucun trouble trophique. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. La vessie fonctionne bien. Selles régulières. Fonctions génitales normales. Rien aux membres supérieurs, sauf un tremblement qui se fait sentir quand le malade étend les mains et écarte les doigts. Il commet des excès d'alcool. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes.

OBSERVATION XIII. — *Accident provoqué le 25 mai 1886, première immersion, déjeuner avant l'éclusement, profondeur de 28 à 31 brasses, séjour de huit minutes, décompression d'une minute. — Immédiatement après la décompression, douleur interscapulaire d'un quart d'heure. — Intervalle de plus de dix heures et demie de bien-être parfait. — Au bout de ce temps, paraplégie complète des membres inférieurs ; anesthésie ; rétention d'urines et de selles. — Le* 18 *juin, marche à l'aide d'un appui, secousses. — Le* 27 *juin, marche sans appui, tremblement involontaire.*

ETAT ACTUEL (20 *juillet* 1886). — *Très léger boitement à droite, exaltation des réflexes et trépidation épileptoïde. — Diminution de la sensibilité au membre droit. — Troubles urinaires. — Traitement, travail dans l'air comprimé, application des pointes de feu, seigle ergoté, défense de toute sorte d'excès. — Le* 10 *août, guérison presque complète.*

Histoire. — K. Maguaphas, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Il faut noter que cet homme commet des excès d'alcool depuis qu'il s'est livré aux travaux sous-marins. Il avait eu, avant l'accident, pendant plusieurs années, un tremblement toxique et des rêves effrayants la nuit. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1878 et il a travaillé en faisant tous les ans régulièrement ses campagnes jusqu'au 25 mai 1886, sans aucune espèce d'accident. Ce jour-là, après avoir bien déjeuné et surchargé son estomac, il fait sa première immersion à 9 heures du matin, il est descendu à pic à une profondeur de 28 brasses et étant dans le fond de la mer il s'est rendu progressivement jusqu'à 32 brasses. Son séjour s'est prolongé jusqu'à huit minutes. Décompression d'une minute.

Dès qu'on lui enlève le casque, ce scaphandrier est pris entre les omoplates d'une douleur tellement forte qu'il se débattait au point que deux de ses compagnons ont dû le maintenir fortement pour qu'il ne se fît pas du mal. Au bout d'un quart d'heure, cette douleur violente et continue a disparu tout à fait. Alors le malade se portait parfaitement bien. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, enfin pas de symptômes céphaliques, pas de

inférieurs restent dans le même état. Le malade rend seul ses urines bien que difficilement. Rectum à l'état normal.

Depuis ce moment, l'amélioration de ses extrémités supérieures a marché rapidement; d'un jour à l'autre, leur motilité faisait des progrès considérables au point que le 7 mai, c'est-à-dire quinze jours après l'accident, le malade a recouvré l'intégrité de ses membres supérieurs. Son train postérieur continue à être immobile. La difficulté d'uriner persiste; il est obligé de se forcer pour faire sortir l'urine. Vers la fin de ce mois, il a pu soulever ses membres inférieurs, impossibilité de se tenir debout; il a commencé à avoir des secousses; la difficulté d'uriner persiste.

Le 10 juin, le malade commence pour la première fois à pouvoir se tenir debout et, à l'aide de deux béquilles, faire quelques petits pas. Ses membres étaient agités d'un tremblement involontaire très fort, et enfin ils avaient des contractures passagères; ils se raidissaient tout d'un coup et cette raideur durait un temps variable, toutefois assez court. Les secousses sont devenues plus fréquentes. La difficulté d'uriner n'était pas constante, quelquefois l'urine sortait sans que le malade fût obligé de faire le moindre effort. Depuis lors, à part une très légère amélioration de la motilité des membres paralytiques qui lui a permis de marcher à l'aide d'un seul appui, l'état du malade est resté tel que nous allons le décrire.

Etat actuel (20 juillet 1886). — Allures de la démarche spasmodique. Tremblement presque continuel qui, à chaque pas, agite non seulement ses membres paralytiques, mais aussi par diffusion son corps entier. Les secousses sont très fréquentes. — Les membres sont pris de contractures passagères. — A chaque coup du marteau sur les tendons rotuliens, la jambe se projette deux ou trois fois d'une façon brusque et spasmodique. Par des coups répétés, on provoque une contracture persistante en extension, qu'on peut facilement faire disparaître par la malaxation des muscles antagonistes.

Pour peu qu'on fléchisse le pied sur la jambe, soit le gauche, soit le droit, on provoque un tremblement involontaire dont l'intensité augmente d'autant plus que le malade s'efforce de l'arrêter. Ce tremblement ne tarde pas à se répandre dans tout le corps. Il est presque superflu d'ajouter que cette épilepsie spinale est aussi spontanée et qu'elle augmente d'intensité surtout au réveil et sous l'influence de la fatigue et des émotions morales. L'impuissance fonctionnelle des fléchisseurs est moindre que celle des extenseurs.

La sensibilité sensitive examinée sous toutes ses modalités s'est trouvée parfaitement normale. — Sens musculaire physiologique.

Les membres paralytiques ne présentent et n'ont jamais présenté aucune trace d'atrophie; leur musculature est remarquable;

pas d'altération de la contractilité idiomusculaire, l'examen électrique ayant été tout à fait négatif. Enfin aucun trouble trophique. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. La vessie fonctionne bien. Selles régulières. Fonctions génitales normales. Rien aux membres supérieurs, sauf un tremblement qui se fait sentir quand le malade étend les mains et écarte les doigts. Il commet des excès d'alcool. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes.

OBSERVATION XIII. — *Accident provoqué le 25 mai 1886, première immersion, déjeuner avant l'éclusement, profondeur de 28 à 31 brasses, séjour de huit minutes, décompression d'une minute. — Immédiatement après la décompression, douleur interscapulaire d'un quart d'heure. — Intervalle de plus de dix heures et demie de bien-être parfait. — Au bout de ce temps, paraplégie complète des membres inférieurs ; anesthésie ; rétention d'urines et de selles. — Le 18 juin, marche à l'aide d'un appui, secousses. — Le 27 juin, marche sans appui, tremblement involontaire.*

ÉTAT ACTUEL (20 *juillet* 1886). — *Très léger boitement à droite, exaltation des réflexes et trépidation épileptoïde. — Diminution de la sensibilité au membre droit. — Troubles urinaires. — Traitement, travail dans l'air comprimé, application des pointes de feu, seigle ergoté, défense de toute sorte d'excès. — Le 10 août, guérison presque complète.*

Histoire. — K. Maguaphas, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Il faut noter que cet homme commet des excès d'alcool depuis qu'il s'est livré aux travaux sous-marins. Il avait eu, avant l'accident, pendant plusieurs années, un tremblement toxique et des rêves effrayants la nuit. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1878 et il a travaillé en faisant tous les ans régulièrement ses campagnes jusqu'au 25 mai 1886, sans aucune espèce d'accident. Ce jour-là, après avoir bien déjeuné et surchargé son estomac, il fait sa première immersion à 9 heures du matin, il est descendu à pic à une profondeur de 28 brasses et étant dans le fond de la mer il s'est rendu progressivement jusqu'à 32 brasses. Son séjour s'est prolongé jusqu'à huit minutes. Décompression d'une minute.

Dès qu'on lui enlève le casque, ce scaphandrier est pris entre les omoplates d'une douleur tellement forte qu'il se débattait au point que deux de ses compagnons ont dû le maintenir fortement pour qu'il ne se fît pas du mal. Au bout d'un quart d'heure, cette douleur violente et continue a disparu tout à fait. Alors le malade se portait parfaitement bien. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, enfin pas de symptômes céphaliques, pas de

troubles respiratoires ni gastriques. A ce moment, pas de paralysie. Le scaphandrier n'a pas fait d'autres immersions.

A 5 heures et demie, il sort de la barque, qui avait mouillé dans le port de Chypre, et va avec ses compagnons dans un cabaret. Il affirme qu'il s'est borné à voir seulement les autres boire du vin sans prendre lui-même un seul verre. A 8 heures du soir, étant encore au cabaret, il a senti tout d'un coup ses membres inférieurs lourds et parétiques ; il ne pouvait les mouvoir librement. D'un moment à l'autre, cette paralysie progressait si rapidement que, en une demi-heure, ses membres étaient condamnés à l'immobilité la plus absolue. Il a fallu le faire transporter à l'aide de quatre personnes dans la barque. La sensibilité au niveau des membres paralysés et de la partie inférieure du tronc aurait été complètement abolie. A ce moment, le malade ne pouvait rendre ses urines. Rétention des matières fécales. Pas de paralysie aux membres supérieurs ni à la face. Pas d'autres symptômes. Un médecin a employé la sonde et un purgatif. L'état du malade pendant les trois jours suivants 26, 27 et 28 mai était ce qui suit : immobilisation complète ; anesthésie. On le sondait régulièrement. Lavements purgatifs.

Le 29 mai, un léger changement s'était produit dans l'état du malade. Il pouvait soulever ses membres inférieurs, mais il lui était impossible de se tenir debout. Il a rendu ses urines seul, mais avec grande difficulté. Il était obligé de se forcer pour faire sortir l'urine ; un intervalle de quelques minutes s'écoulait entre la sensation d'uriner et l'acte lui-même. La défécation avait lieu d'une façon normale. — Le 2 juin, le malade peut se tenir debout et marcher un peu en s'appuyant sur deux béquilles. La difficulté d'uriner est un peu moindre. Depuis ce moment, l'amélioration a grandement progressé.

Le 18 juin, le malade peut marcher à l'aide d'une seule canne. Il avait des secousses la nuit. Aucun changement dans les troubles urinaires. D'un jour à l'autre, le malade sentait ses membres inférieurs plus libres, au point que le 27 juin il a pu marcher sans appui. A ce moment, ses membres s'agitaient d'un tremblement involontaire, qui se manifestait surtout sous l'influence de la fatigue et des émotions morales.

Le 2 juillet, le malade se rendit à Egine, pays de son capitaine. Depuis le moment de son accident, le malade n'a pas travaillé.

Etat actuel (20 juillet 1886). — Il y a une paraplégie plus prononcée au membre inférieur droit. La marche qui se fait sans appui quelconque ne présente rien de particulier, si ce n'est peut-être un très léger boitement presque imperceptible. C'est à peine si l'on remarque que le malade traîne un peu le membre droit en marchant. Il y a une exaltation très marquée des réflexes rotuliens, plus grande à droite. Tous les mouvements réflexes sont un peu exagérés.

Un tremblement involontaire agite ses membres inférieurs, surtout le droit, toutes les fois que le malade se fatigue ou se trouve sous le coup d'une émotion morale plus ou moins vive. On peut provoquer la trépidation épileptoïde par le procedé habituel qui agite plus fortement le membre droit. La sensibilité examinée sous toutes ses modalités s'est trouvée un peu et uniformément diminuée au membre droit, parfaitement normale au membre gauche. Sens musculaire normal.

Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire ; les muscles répondent très bien aux courants électriques ; il n'y a pas non plus d'autres troubles trophiques. — Aucune trace de troubles vasomoteurs. Le malade éprouve un peu de difficulté pour uriner. Cette difficulté devient plus grande après des fatigues et des excès soit alcooliques soit vénériens.

Les fonctions rectales et génitales ne laissent rien à désirer. — Rien aux membres supérieurs ou à la face. Aucun symtôme céphalique. — Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

Je lui ai conseillé : *a*) le traitement dans l'air comprimé; *b*) application des petites pointes de feu à la moitié intérieure de la colonne vertébrale, faite tous les huit jours; *c*) prendre les quatre premiers jours de la semaine, deux fois par jour, avant les repas, 20 centigrammes de poudre de seigle ergoté récemment préparée; *d*) s'abstenir complètement de toute sorte d'excès et au premier chef des excès d'alcool ; *e*) éviter la fatigue. — Le malade a bien suivi le traitement que nous lui avons prescrit.

Etat du malade (10 août 1886). — Au bout de vingt jours, l'état du malade s'est considérablement amélioré. En effet, le malade nous dit qu'il fait une heure de chemin sans se fatiguer. Il sent ses membres bien plus forts et plus légers, dit-il. La trépidation épileptoïde existe spontanée, mais bien plus rare à gauche; même il affirme qu'elle n'existe pas du tout. On doit faire marcher le malade et essayer plusieurs fois pour obtenir avec beaucoup de peine un peu de tremblement au membre droit. La difficulté d'uriner n'existe presque pas. Pas de troubles de la sensibilité.

Depuis lors, nous avons vu plusieurs fois le malade qui a continué son traitement et nous avons pu constater que la guérison était presque complète. Nous disons presque, car il y avait encore, à des intervalles éloignés, un petit tremblement qui, avec l'exaltation des réflexes, surtout du membre droit, constituait tout le tableau clinique.

Les treize observations qui viennent d'être rapportées suffisent amplement pour constituer les grandes lignes de l'histoire clinique de notre forme spinale centrale latérale.

On peut facilement constater si l'on jette un coup d'œil sur le tableau suivant que l'explosion de cette forme d'accidents spinaux a lieu tantôt immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque comme c'est arrivé pour les cas II, IV, VI, VII, X, XI, XIII, et tantôt quelque temps après la décompression, comme cela a eu lieu aux Observations I, III, V, IX, XII. Ce temps a varié entre deux minutes (Obs. V), qui représentent le minimum d'intervalle entre le moment de la décompression et l'explosion des symptômes du début et une demi-heure (Obs. IX) qui représente le maximum de cet intervalle. L'Observation VIII tient le milieu ; en effet, il n'y a pas d'une part d'intervalle de bien-être parfait et d'autre part quelques minutes se sont passées sans symptômes bien définis, sauf un certain malaise vague et général.

On voit que le maximum de l'intervalle représenté par l'Observation IX et qui ne dépasse pas une demi-heure est bien loin de l'intervalle considérable de vingt-quatre heures qui, dans le cas du nommé Guidelleur, rapporté par M. Gal, s'est écoulé entre la décompression et le début de l'accident paraplégique.

Au point de vue clinique descriptif, nous devons diviser en trois grandes catégories les symptômes de cette forme : 1° les symptômes de début qu'on peut à juste titre appeler extrinsèques ; 2° les symptômes de la paraplégie elle-même et 3° les divers symptômes du syndrôme spasmodique.

1. Symptômes de début

Les divers symptômes de début présentés par nos malades peuvent être rangés en quatre groupes principaux, qui sont les suivants : *A*). Groupe de symptômes céphaliques ; *B*). Groupe de symptômes gastriques ; *C*). Groupe de symptômes respiratoires ; *D*). Groupe de symptômes douloureux des articulations et des muscles et divers autres symptômes sensitifs. — Passons maintenant à la description spéciale des différents symptômes de chacun de ces groupes en commençant par celui qui figure le premier dans notre tableau.

A. Groupe de symptômes céphaliques. — Les symptômes céphaliques paraissent occuper une place importante parmi les symptômes du début. En effet, ils figurent dans sept de nos observations ; ils font au contraire absolument défaut dans les six autres cas. Les symptômes céphaliques qui ont existé dans nos observations sont les suivants.

α). *Perte de connaissance.* — Ce symptôme est très fréquent, car nous l'avons rencontré quatre fois. Deux fois, il a existé tout seul, isolé de tout autre symptôme céphalique (Obs. VI et IX) ; deux fois au contraire, il a été en connexion avec d'autres symptômes céphaliques ; chez le malade de l'Observation I, la perte de connaissance était précédée de vertiges de translation et chez celui de l'Observation XI, elle était suivie d'étourdissements. La durée totale de la perte de connaissance a été variable, toutefois assez courte.

elle a varié entre une heure (Obs. IX), et deux heures (Obs. I). L'apparition ainsi que la disparition de ce symptôme ont lieu d'une façon subite et complète. Excepté le serrement spastique des mâchoires (Obs. VI), qui était tellement fort qu'il était impossible de séparer les mâchoires pour lui administrer quelque chose et qui a disparu avec la perte de connaissance, les compagnons de trois autres malades affirment d'une manière catégorique qu'ils n'ont jamais présenté de mouvements convulsifs.

ϵ). *Vertiges.* — Parmi les symptômes céphaliques, les vertiges ont figuré deux fois aux observations précédentes. Les vertiges qui ont été présentés par nos deux malades sont d'un aspect clinique différent. Chez le malade de l'Observation I, le vertige avait les caractères de ce qu'on appelle vertiges de translation, en effet ce malade sentait que tout se mouvait autour de lui et avec lui ; ayant essayé de se tenir debout et de faire quelques petits pas, il sent immédiatement que le bateau monte dans l'air, suivant lui-même aussi ce mouvement d'ascension ; à ce moment, il perd l'équilibre et tombe très effrayé, les yeux fermés et se cramponnant aux objets environnants, pour éviter cette sensation vertigineuse. Dès qu'on commençait à le frictionner d'après les habitudes des scaphandriers, ou même à le toucher tout simplement, la même sensation que nous venons de décrire recommençait et le malade poussait des cris, en priant ses compagnons de le laisser tranquille. Ce vertige de translation après avoir duré pendant trois heures se dissipe pour faire place à un autre symptôme céphalique, la perte de connaissance.

Le vertige dont était pris le malade de l'Observation X ressemblait à ce qu'on appelle vertige gyratoire ; en effet les objets environnants tournaient autour de lui, mais sans que lui aussi prît part à ce mouvement en d'autres termes sans qu'il perdît l'équilibre. Ce symptôme coexistait avec d'autres symptômes céphaliques d'origine sensorielle à savoir les troubles oculaires et les bourdonnements d'oreilles. Ce vertige a disparu le lendemain de son invasion. On ne peut en préciser la durée exacte. Nous reviendrons plus loin sur le mode de production et la génèse de ces vertiges.

γ). *Etourdissements.* — Ce symptôme a existé une seule fois. Le malade de l'Observation XI revenu de sa perte de connaissance a une incommodité qui fait que tous les objets paraissent se mouvoir. A proprement parler l'étourdissement n'est autre chose qu'une sorte de vertige giratoire avorté ou le premier degré de ce vertige. Les étourdissements chez ce malade ont duré environ sept heures et demie.

δ). *Troubles du langage.* — Parmi les différentes espèces nosologiques de troubles du langage c'est seulement l'aphasie motrice que nous voyons constituer deux fois un des symptômes du groupe céphalique. Les malades des Observations V et VII avaient perdu tout à fait la mémoire des mouvements qu'il faut faire pour parler, car ils ne pouvaient pas même articuler un seul mot ; celui de l'Observation V pouvait émettre seulement quelques sons inarticulés : ah, ah, ah, oh, oh, oh. L'un et l'autre avaient conservé tout à fait la mémoire auditive des mots, car ils comprenaient parfaitement bien ce qu'on disait autour d'eux

sans pouvoir y répondre. Le seul moyen à l'aide duquel ils parvenaient à s'entendre assez bien avec leur entourage, était la mimique. Il n'y avait pour ces deux malades ni mémoire visuelle des mots, ni mémoire des mouvements graphiques, car ils ne savaient ni lire ni écrire. Ce trouble du langage est survenu brusque et complet, dès le moment de son invasion. Sa marche a été si rapidement rétrogressive que chez le malade de l'OBSERVATION V, l'aphasie motrice dans vingt-quatre heures a commencé à se dissiper et le malade articulait quelques mots; depuis ce moment, son vocabulaire devient tellement et si rapidement riche, qu'au bout de quelques heures encore, il parlait aussi bien qu'avant l'invasion de son aphasie motrice. La rapidité de la marche rétrogressive de l'aphasie devient surprenante chez le malade de l'OBSERVATION VII; en effet, l'impossibilité absolue d'articuler un seul mot a été remplacée brusquement dans l'espace de dix minutes seulement par un vocabulaire aussi riche qu'avant l'invasion de son trouble du langage. Nous reviendrons plus loin sur les caractères cliniques spéciaux de cette aphasie, que nous décrirons comme forme spéciale d'accidents cérébraux; on peut l'appeler aphasie par embolie gazeuse.

ε). *Symptômes oculaires.* — Ces symptômes qui ont figuré deux fois parmi nos observations consistent en des troubles de la vue, qui ont varié depuis un simple éblouissement et un obscurcissement des yeux, toutefois assez prononcé, comme chez le malade de l'OBSERVATION X jusqu'à la cécité complète présentée par le malade de l'OBSERVATION V. La cécité de ce malade a des caractères bien spéciaux et propres à

la distinguer des cécités d'autres origines : le premier caractère est son invasion brusque, le second, c'est qu'elle est tout à fait complète dès le moment de son début, et le troisième, c'est la guérison complète et définitive dans un espace de temps excessivement court; à notre observation, cinq minutes à peu près ont suffi pour la guérison. Ces caractères spéciaux peuvent parfaitement s'expliquer par l'origine même et le mode de génèse de cette espèce de cécité à laquelle nous proposons de donner le nom de cécité par embolie gazeuse. Les symptômes oculaires étaient associés chez notre malade à d'autres symptômes céphaliques : chez celui de l'OBSERVATION V la cécité était associée à l'aphasie motrice et chez l'autre de l'OBSERVATION X le trouble oculaire coexistait avec des bourdonnements d'oreilles et de vertige giratoire.

2). *Symptômes auditifs.* — Du côté du sens de l'ouïe, le seul symptôme que nous rencontrons sont les bourdonnements d'oreilles chez le malade qui fait le sujet de l'OBSERVATION X et qui croyait entendre par intervalles rapprochés des bruits violents qu'il compare aux bruits d'une cascade considérable ; il ajoute que, par suite de ce symptôme, il avait l'ouïe un peu confuse.

B. GROUPE DE SYMPTÔMES RESPIRATOIRES. — Ces symptômes sont aussi très fréquents, car ils ont été présentés par sept de nos malades. Ils doivent être divisés en deux catégories distinctes; la première a son origine dans les troubles gastriques concomittants, telle est la gêne de la respiration, qui est le symptôme le plus fréquent, car elle a figuré six fois

parmi nos observations; tantôt ce sont les douleurs épigastriques qui gênent la respiration (Obs. I, IV, VII); le malade craignant de faire des inspirations plus ou moins profondes afin d'éviter l'exaspération de ces douleurs. Tantôt à l'élément de la douleur vient s'en ajouter un autre, le gonflement gazeux de l'estomac (Obs. II et VIII), qui contribue par son action mécanique à entraver et à rendre la respiration encore plus gênée. Enfin, pour le malade de l'Observation XII les mouvements respiratoires sont gênés par le grand poids que le malade sent à la région épigastrique.

La deuxième catégorie est celle dont les troubles respiratoires ne résultant pas des troubles gastriques ont leur genèse aux organes mêmes de la respiration, en y appartenant en propre. Nous expliquerons au chapitre de physiologie pathologique le mode de cette genèse. Ces troubles respiratoires n'ont existé qu'une seule fois chez le malade de l'Observation X, et ont consisté en une dyspnée intense avec sensation de suffocation accompagnée de respiration sonore sans qu'il y ait de sifflement. Chez ce malade, il n'y avait pas de troubles gastriques. Il peut très bien se faire qu'on rencontre chez le même malade les troubles respiratoires des deux catégories susmentionnées comme chez le malade de l'Observation I qui, à côté de sa gêne respiratoire occasionnée par les douleurs gastriques, sentait aussi sur la poitrine un poids étouffant.

C). Groupe de symptômes gastriques. — Les symptômes gastriques paraissent occuper en raison de leur fréquence un rang important parmi les symptômes

du début, mais ils ne sont pas plus constants que les autres, car si on jette un coup-d'œil sur le tableau, on ne les voit figurer que sept fois ; car, dans les six autres observations, ils font complètement défaut. Passons rapidement en revue ces différents symptômes.

α.) *Douleurs gastriques.* — C'est le symptôme le plus fréquent, car il a été présenté par cinq malades (Obs. I, II, IV, VII, VIII). Ce symptôme n'a jamais existé seul ; il était toujours accompagné d'autres symptômes gastriques. Les douleurs gastriques ont été toujours intenses, parfois intolérables ; elles sont caractérisées par le malade de l'Observation VIII comme poignantes. Leur durée totale a été assez courte et varie entre le minimum de dix minutes (Obs. VII) et le maximum de trois heures (Obs. I et VIII). Pour cette dernière observation, il faut signaler cette particularité que la douleur, ayant commencé par la région hypogastrique, vient s'installer aussitôt après au-dessous de l'apophyse xiphoïde, après avoir suivi une marche ascendante.

β.) *Gonflement gazeux de l'estomac.* — C'est un symptôme assez peu fréquent, parce que nous ne l'avons rencontré que deux fois sur treize observations, de sorte que le développement de gaz au moins en quantité perceptible dans la cavité stomacale est loin d'être constant. Nous utiliserons ce fait quand nous parlerons de la pathogénie de ces accidents. Nous prions aussi le lecteur de fixer son attention sur un autre fait : le gonflement gazeux de l'estomac du malade de l'Observation VIII, qui, ayant commencé environ vers 6 heures du soir, avait disparu à 9 heures. Pendant ces trois heures il n'y avait pas

trace de paraplégie, dont le malade n'a senti le développement qu'à minuit, après son réveil. Le développement de gaz est tel que l'estomac chez nos deux malades formait une saillie considérable et très marquée à la partie supérieure du ventre. Ce développement est brusque et énorme dès le premier moment de son invasion; il disparaît aussi très rapidement, le malade renvoyant les gaz par les orifices du canal digestif. La durée totale du gonflement était de une demi-heure (Obs. II) et de trois heures (Obs. VIII).

γ). *Pesanteur.* — Ce symptôme n'a existé qu'une fois (Obs. XII), isolé de tout autre symptôme gastrique. Pas de douleurs, pas de gonflement. Le malade ressentait seulement à la région épigastrique un grand poids gênant la liberté des mouvements respiratoires. Ce symptôme a été très fugitif; il n'a duré que cinq minutes.

δ). *Soif.* — Ce symptôme paraît souvent tourmenter les malades. Parmi nos observations, il figure quatre fois; il était associé à d'autres symptômes gastriques (Obs. I, IV, VII), et une seule fois il existait seul (Obs. XI). Les compagnons des malades se gardent bien de satisfaire cette sensation, et avec raison, comme on le verra dans la suite.

ε). *Brûlure.* — Cette sensation de brûlure a été remarquée une seule fois chez le malade de l'Observation I, accompagnée d'autres symptômes gastriques. Elle a duré trois heures. (*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Communication faite au 2e Congrès des médecins russes à Moscou (Janvier 1887)

Par WLADIMIR ROTH,
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Les deux autres observations sont résumées.

OBSERVATION IX

Nikita Ivanof, menuisier, âgé de trente-sept ans, est entré à l'hôpital Catherine le 8 mars 1887.

ETAT PRÉSENT.— Homme robuste et bien bâti.

Peau. — Cyanose légère des mains, la chair de poule se produit facilement; homme autographique. Callosités sur les mains, crevasses. Il a eu un panaris à la suite de traumatisme; des brûlures « accidentelles » qui ont laissé des cicatrices; des ampoules.

Atrophie de deux côtés (plus forte à gauche) des muscles de la main (en griffe), des muscles sus et sous-épineux dans leur portion postérieure et de la portion postérieure du deltoïde et du pectoral droits.

Faiblesse dans toutes les articulations des membres supérieurs. *Tremblement fasciculaire* dans les muscles de l'épaule. Exagération *des réflexes du genou.* Dans tout le reste, les membres inférieurs ainsi que la région des nerfs crâniens sont normaux.

Sensibilité : analgésie du côté gauche, de la moitié du thorax et du membre supérieur; à droite de l'avant-bras et de la main.

Thermanesthésie en jaquette : elle occupe les membres supérieurs et le thorax. A droite, elle s'étend du milieu du cou jusqu'à l'ombilic; par derrière, du milieu de l'épaule jusqu'à la fesse. A

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368; t. XV, p. 161; t. XVI, p. 23.

gauche, elle descend plus bas par devant — presque jusqu'au pli de l'aine, et par derrière, elle s'élève plus haut, qu'à gauche, en occupant la moitié de la nuque et de la tête jusqu'à la région du nerf trijumeau. *La sensibilité tactile* est partout conservée, à l'exception d'une zone large comme la paume de la main sur la poitrine, s'élargissant un peu par devant à cet endroit ce mode de sensibilité est en partie détruit, en partie diminué. *Sensations subjectives :* état frileux, fourmillement, sensation de constriction dans la partie supérieure de la poitrine. Pas de dispositions neuropathiques, ni de fièvres intermittentes, ni de syphilis, ni de traumatisme du dos, ni d'excès alcooliques ou vénériens. A l'âge de vingt-sept ans, par un temps froid, une moitié du corps s'est fortement refroidie ; à la suite de cela, les mains commencèrent à devenir frileuses, les doigts s'incurvèrent peu à peu, la force des mains diminua, l'atrophie se développa ; tous les phénomènes douloureux progressèrent de telle manière, qu'il y a trois ans le malade cessa de travailler.

Observation X.

Georges W., paysan âgé de trente-cinq ans, entra à l'hôpital Catherine le 28 avril 1887.

Etat actuel. — Bonne complexion et nutrition. La peau des parties périphériques des membres supérieurs est de couleur rouge bleuâtre ; elle est habituellement froide au toucher. Une légère irritation du dos et des membres supérieurs provoque une rougeur qui persiste longtemps. Callosités sur l'épiderme des paumes des mains et des doigts ; des fentes dans les plis interphalangiens, des cicatrices restées à la suite de panaris antérieurs, des altérations onguéales.

Sur les coudes des traces de brûlures, produites il y a deux et cinq ans, lorsque le malade dormait sur le poêle. Une *fracture* de clavicule non consolidée produite au mois de septembre de l'année passée, par suite d'un effort que le malade fit afin de soutenir un chariot qui allait tomber. La fracture avait été indolente. Un épaississement considérable des épiphyses osseuses dans l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce des deux côtés.

Atrophie progressive des muscles de la main et des scapulaires : celle-ci est moindre. La *faiblesse* des mouvements des membres supérieurs est légèrement supérieure au degré d'atrophie.

Membres inférieurs : Faiblesse subjective du côté gauche ; *clonus plantaire* du même côté. Les autres réflexes ne sont pas exagérés. *Tremblement fasciculaire* dans les muscles du thorax, des membres supérieurs et de la langue, dont la moitié gauche paraît être légèrement atrophiée. Point d'autres troubles moteurs.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est partout conservée, à l'exception de la face antérieure de la cuisse gauche et le dos de la main gauche. La *sensibilité à la douleur* est abolie ou diminuée dans différentes régions isolées de toute la moitié gauche du corps, et occupant la moitié gauche de la tête et de la face (à un degré moindre). Du côté droit, l'analgésie s'étend à la partie supérieure du bras, descend jusqu'au mamelon par devant et jusqu'à l'omoplate par derrière et atteint à des degrés différents tout le membre supérieur droit.

Le *sens de la température* est diminué sur un large espace. Il n'est complètement conservé que sur la cuisse droite en ceinture sur le ventre et les reins. Il est légèrement diminué : sur la moitié gauche de la face, le membre inférieur droit et la face postérieure du membre inférieur gauche. Il est extrêmement abaissé sur les avant-bras, les mains et le membre inférieur gauche, où le malade ne distingue pas la différence thermique de 30°.

Le malade ne soupçonnait pas d'avoir de la thermanesthésie. Les troubles moteurs et les amyotrophies se sont progressivement développés durant les deux dernières années. Il n'existe pas dans les antécédents du malade de moments étiologiques, qu'on pourrait relier au développement de la maladie actuelle.

Symptômes. — De tout le tableau de la symptômatologie compliquée, que nous examinons dans le groupe des cas de gliomatose spinale, quatre séries de symptômes fondamentaux se dessinent plus nettement : 1). L'*alnalgésie et l'anesthéie* thermique isolées, ou les deux simultanément ; 2). *Des troubles subjectifs de la sensibilité ;* 3). *Troubles moteurs*, parésies limitées à des régions peu étendues, des mouvements convulsifs, etc. ; 4). *Troubles trophiques* et vasomoteurs : atrophie musculaire, distrophies cutanées et celle du tissu cellulaire sous-cutané, etc. Nous considérons tous ces symptômes comme protopathiques fondamentaux, non seulement à cause de leur fréquence relative, mais aussi en vue de ce que les troubles primitifs et constants de l'affection décrite se nichent dans la substance grise de la moelle épinière,

et que la plupart des symptômes cliniques énumérés est sans doute liée à la lésion anatomique de cette partie de la moelle épinière et des parties homologues de la moelle allongée.

C'est à l'examen plus détaillé de ces symptômes que nous allons nous arrêter. Quant aux autres qui dépendent d'une localisation irrégulière du processus pathologique dans la substance blanche, ils constituent plutôt une complication accidentelle et paraissent habituellement à une période plus tardive. Non seulement ils ne caractérisent pas la maladie, mais obscurcissent le tableau caractéristique; nous nous en occuperons peu en passant.

I. *Anesthésies.* — J'ai observé l'*anesthésie thermique*, avec conservation du sens du tact et du lieu dans tous les dix cas à anesthésie partielle, qui se rapportaient à la gliomatose centrale. Dans deux cas parmi les dix, il n'y a pas eu d'affaiblissement, d'autres espèces de sensibilité durant treize[1] et six ans. Dans un troisième cas, et probablement après un plus grand nombre d'années, vint s'ajouter une analgésie très limitée et une anesthésie tactile sur une main à la thermanesthésie de toute la surface du corps. Dans les sept autres cas, la thermanesthésie s'était accompagnée d'une analgésie plus étendue; deux fois les régions d'anesthésies partielles de ces deux espèces de sensibilités coïncidaient parfaitement (Obs. III et IV). Dans d'autres, cette coïncidence n'était pas complète; dans certaines régions, il n'y avait que de la thermanesthésie; dans d'autres que de l'analgésie; mais en gé-

[1] Dans ce cas (observ. VI), après une anesthésie du sens thermique, ayant existé durant 14 ans, apparut aussi l'analgésie partielle.

néral la région de la thermanesthésie occupe habituellement un espace bien plus grand que l'anesthésie des autres espèces de sensibilité.

Parmi les auteurs modernes que j'ai cités plus haut, et qui ont prêté une attention soutenue à l'examen de la sensibilité, aucun n'a noté l'existence de l'anesthésie thermique seule et, sous ce rapport, nos trois observations sont actuellement uniques dans la science. Cela tient certainement à ce que la sensibilité à la température est très rarement recherchée et alors qu'on a constaté des troubles d'autres espèces de sensibilité. Dans sept cas décrits par les auteurs allemands et dans deux observations de Dreschfeld, il y a eu analgésie partielle en même temps qu'il existait des troubles du sens thermique. L'anesthésie se limitait à cela ou bien l'on observait des endroits isolés de la peau, où la sensibilité tactile était aussi affaiblie. Dans l'observation d'Oppenheim, la sensibilité était diminuée dans toute la région à limites caractéristiques, atteinte d'analgésie et d'anesthésie thermique; mais le trouble des deux dernières espèces de sensibilité était plus accusé.

Dans ses observations nombreuses, Morvan paraît ne pas avoir prêté une attention suffisante à l'examen du sens de la température; néanmoins il a vu des lésions de sensibilité à la douleur et à la température avec conservation du sens du toucher.

Distribution de la thermanesthésie. — Dans le premier temps de la maladie, l'anesthésie thermique peut être limitée à un très petit espace, la main, par exemple (Obs. VI). D'un autre côté, à une certaine période de la maladie, la surface totale du corps peut

être atteinte. Dans la sixième observation, nous avons pu suivre l'extension graduelle de la thermanesthésie d'une région peu considérable à la totalité du corps. Nous ne savons pas sûrement s'il arrive que la muqueuse de la cavité buccale soit aussi atteinte; les OBSERVATIONS II et III ne donnent pas d'anesthésie marquée du sens thermique à la langue et la surface interne des lèvres; je regrette d'avoir omis dans l'OBSERVATION I l'examen de ces parties.

La localisation de l'anesthésie est très caractéristique : sa disposition se rapproche tantôt du type cérébral, du spinal, tantôt du périphérique et pourtant se distingue presque toujours par des particularités non appropriées au type, auquel il lui convient le plus d'être rangée.

En effet, la disposition de l'anesthésie thermique est complètement originale : on peut constater ce trouble, distribué d'une manière asymétrique, par régions, en zones, non seulement dans le stade initial de l'affection, lorsqu'elle n'occupe qu'un espace peu considérable, une certaine partie du membre supérieur par exemple, mais aussi dans le courant ultérieur de cette maladie, lorsque, peut-être, la plus grande partie de la peau est atteinte d'un certain degré de thermanesthésie. Prenons le membre supérieur : c'est la partie supérieure du bras, par exemple, ou la main, qui est atteinte exclusivement ou de préférence, avec le segment adjacent de l'avant-bras peut-être. Du reste, dans ces régions-là, nous n'observons pas d'ordinaire une délimitation marquée du segment anesthésique de la partie située plus haut ou plus bas, à l'exception des cas où il occupe, une surface allon-

gée de peu d'étendue sur un segment d'une extrémité. Sur le thorax, a sa partie inférieure, Job (Obs. II) et à une certaine période de la maladie Mme L. (Obs. XVII) avait une zone thermanesthétique nettement limitée dans la région de la distribution des racines inférieures thoraciques et des racines lombaires supérieures d'un seul côté. Sur la tête, le cou et le thorax, la thermanesthésie se délimite souvent en haut et en bas par des lignes marquées et presque horizontales.

Chez M. B. (Obs. III), à une certaine période de la maladie, la région anesthésiée se dessinait du côté droit du corps, sous forme de courte veste, s'étant terminée au niveau du mamelon, mais étant descendue plus tard à quelques côtes plus bas. Si dans quelques cas la limite inférieure de la thermanesthésie arrive jusqu'au niveau d'une des racines thoraciques inférieures ou bien coïncide avec la limite supérieure de la distribution des nerfs sensitifs du plexus lombaire, il arrive que dans d'autres, elle est située au-dessus de la région immersée par le renflement cervical, ou bien occupe aussi la partie supérieure de cette région (rayon du nerf axillaire). Mais en remontant à ces derniers cas, nous trouverons que tantôt toute la moitié du cou, de la tête et de la face sont atteints, tantôt que l'anesthésie n'arrive qu'à la région du nerf trijumeau et paraît être comme distribuée suivant les nerfs (nerf occipital grand et petit, etc.); mais c'est ici justement que les limites de la distribution des nerfs cutanés correspondent aux régions innervées par certains segments de la moelle épinière (et allongée), comme il en est du reste sur le thorax également. Tandis que si la thermanesthésie occupe une région o[illegible] -n-

cidence n'existe pas, par exemple celle qui est innervée par le renflement cervical, nous voyons que l'anesthésie ne se distribue pas suivant les nerfs, mais suivant certaines parties ou subdivisions des membres. On peut observer la même chose dans les parties innervées par le segment cervical supérieur de la moelle épinière. Dans le cas où cette région n'est pas atteinte tout entière l'anesthésie ne se localise pas selon les régions des ramifications nerveuses, mais suivant les segments de la peau, limités par des lignes horizontales, arrivant par exemple en haut, jusqu'au milieu du cuir chevelu (Obs. III), etc. Sur les extrémités, il y a des endroits ou des régions qui peuvent avoir la forme de taches ou de raies longitudinales, occupant parfois un district entier (la surface postérieure de la cuisse).

Les extrémités supérieures sont atteintes le plus souvent ; habituellement c'est un seul membre qui est atteint, ensuite la région adjacente du thorax est également envahie jusqu'à la ligne moyenne; le membre inférieur correspondant peut se prendre ensuite et parfois la région du nerf trijumeau ; pourtant cette hémianesthésie n'est pas régulière, mais elle est composée de zones séparées et de régions tantôt non nettement délimitées et ne différant peut-être que par degrés d'anesthésie, tantôt se séparant par des segments à sensibilité normale. A un degré considérable d'anesthésie thermique dans toute la moitié du corps, ce trouble de sensibilité n'est pas ordinairement limité à cette seule moitié et envahit le membre supérieur ou inférieur ou bien la région du nerf trijumeau ou une certaine région du thorax du côté opposé. Nous n'avons jamais observé d'anesthésie des deux membres

supérieurs sans lésion simultanée des segments thoraciques adjacents, mais il est très probable que dans l'Observation IV, la marche ultérieure de la maladie présentera ce tableau. En général, nous n'avons pas observé dans les membres supérieurs et le thorax de disposition rigoureusement symétrique de la thermanesthésie ; dans les deux cas où il y avait une certaine symétrie, l'anesthésie occupait la région des troisième et quatrième racines sensitives de la partie cervicale de la moelle épinière. Même alors, où l'anesthésie envahit un grand espace et atteint, par exemple, toutes les extrémités (Obs. VI), on observe de l'asymétrie dans les différents degrés de lésion de diverses régions isolées ; de sorte qu'un des membres présenterait, par exemple, une lésion plus avancée des parties périphériques, tandis que l'autre— des parties centrales.

En parlant des limites des régions anesthésiées, nous supposons, bien entendu, un moment donné de la maladie. Elle peut s'arrêter pour un temps plus ou moins long et peut rester stationnaire (jusqu'à dix ans, Obs. VI), ses limites peuvent se resserrer temporairement, mais ordinairement elles ont de la tendance à s'espacer de plus en plus, jusqu'à ce que la totalité de la surface de la peau ne soit envahie par l'anesthésie.

Le degré de la thermanesthésie varie beaucoup. Il est à remarquer que la perte absolue du sens de la température est relativement rare. Le malade sent le froid de la neige, l'eau chaude lui donne une sensation de chaleur, il ne suppose pas l'existence de son anesthésie thermique, sans percevoir pourtant la différence de température à 20°-30°.

Les degrés d'anesthésie à un certain moment sont ordinairement très différents dans diverses régions. La même disposition en zones, en segments, s'observe pour des différents degrés d'anesthésie, comme il en est de la thermanesthésie en général; quoique cette règle ne soit pas toujours observée ici et qu'un certain champ thermanesthétique puisse être recouvert de taches irrégulières à sensibilité plus ou moins bonne, comparativement à celle des parties environnantes.

Il n'est pourtant pas facile de délimiter les régions dans lesquelles le malade distingue, par exemple, un écart de 5°, de celles où il en perçoit l'écart de 10°: Il n'est pas rare que le degré de thermanesthésie dans le même endroit présente des *variations* très marquées même au moment de l'examen, et il arrive que le malade, ayant distingué plusieurs fois de suite une différence de 3° et même de 2°, ne perçoit plus, cinq minutes plus tard, la différence de 20° au même endroit. Il paraît exister dans ce cas une sorte de *faiblesse irritable* — d'épuisement rapide d'éléments dans certains groupes n'ayant pas subi de lésion, et ayant conservé la faculté de conduire les impressions thermiques.

Nous n'avons observé que peu de changements qualificatifs dans la sphère du sens thermique. Dans l'Observation II, nous avons vu sur un endroit limité de l'épaule gauche, à un degré moyen d'anesthésie, une diminution relativement plus grande du sens de froid (le contact de la neige lui était indifférent), tandis qu'à l'endroit symétrique la température perçue comme chaleur du côté gauche, ne provoquait pas de sensations du côté droit, mais en revanche la neige donnait la sensation de froid. Chez ce malade, on pouvait

aussi observer dans d'autres endroits de même que chez d'autres malades que, dans les régions de la thermanesthésie, non seulement les limites existant entre les perceptions de la chaleur et du froid s'élargissaient, mais ils paraissaient s'éloigner davantage tantôt de l'une, tantôt de l'autre modalité de la sensibilité thermique. Il y avait comme une hypéresthésie *relative* de la sensibilité au froid ou à la chaleur. Il peut y avoir aussi perversion du sens de la température — les objets froids produisent une sensation de chaleur et à l'inverse — (Obs. IV). Nous n'avons pas constaté de ralentissement de conductibilité des impressions thermiques.

L'*analgésie*, dans les endroits où elle s'observe, suit dans sa disposition la même règle que l'anesthésie thermique, c'est-à-dire qu'elle se caractérise aussi par une distribution en ceinture, en région qu'elle prédomine d'un côté, qu'elle est nettement délimitée par la *ligne moyenne*, là où la région analgésique d'un côté ne conflue pas avec la zone analgésique de l'autre. Les muqueuses de la cavité buccale peuvent aussi être atteintes d'analgésie, comme le démontre une observation de Schultze[24] (analgésie de la langue). Nous avons vu que l'analgésie peut manquer pendant longtemps; dans l'Observation VI, elle ne s'était ajoutée à la thermanesthésie partielle qu'après quatorze ans. Il paraît qu'une apparition semblable d'analgésie consécutive ne constitue pas la règle. La relation existant entre les régions des anesthésies partielles parle en faveur de cela. Il n'arrive pas toujours que l'analgésie n'occupe que certaines parties de la lésion thermanesthésique. Parfois, dès le début, les deux espèces d'anes-

thésie partielle se distribuent dans les mêmes limites, atteignent simultanément de nouveaux endroits (Obs. III) et peuvent probablement exister simultanément dès le début de la maladie (Obs. IV). Enfin, dans la troisième série d'observations, il peut exister une analgésie partielle dans les régions, non occupées par la thermanesthésie; cela fait supposer la possibilité de l'existence chez quelques malades de l'analgésie partielle, seule avec conservation de tous les autres modes de sensibilité — au moins pendant un certain temps. Pourtant ni moi, ni les autres auteurs, n'avons observé de l'analgésie isolée sans thermanesthésie. M. Morvan, qui signale dans toutes ses observations de l'analgésie et, dans quelques cas exceptionnels — la thermanesthésie partielle concomitante, présente une exception à cette règle; mais ses observations, comme nous l'avons déjà remarqué, ne paraissent pas être assez exactes sous ce rapport. Nous devons dire la même chose de deux cas présentant une distribution caractéristique de l'analgésie (ceinture sur la poitrine dans un de ces cas, moitié de la face et le membre supérieur dans l'autre) que nous avons rencontrés en 1881 au dispensaire de la Société des médecins russes, mais qui n'ont pas été portés sur la liste, parce que la sensibilité thermique n'y était pas étudiée. Le *ralentissement* de conductibilité des impressions douloureuses a été observé par nous aussi bien que par d'autres auteurs (Obs. II); mais en général on la voit très rarement.

L'anesthésie du sens du tact et du lieu, tantôt ne s'observe pas du tout, tantôt paraît par-ci, par-là, en occupant une région peu considérable et en suivant

dans sa distribution la même règle, que le changement de la sensibilité à la chaleur et à la douleur.

Chez notre malade, par exemple (Obs. V), on observait à côté d'une thermanesthésie de la totalité de la peau une anesthésie incomplète des autres espèces de sensibilité, et qui avait occupé du côté externe de la main, un espace peu considérable, innervée cependant par trois nerfs. Dans d'autres cas, toute la région thermanesthétique sent les attouchements d'une façon différente, et à cette différence subjective ne correspond pas un changement objectif marqué ; où bien il y a une diminution très insignifiante du sens de lieu, comme, par exemple, dans notre premier cas et surtout chez le malade d'Oppenheim, chez lequel l'anesthésie tactile incomplète coïncidait avec analgésie complète et anesthésie du sens thermique avec distribution caractéristique de ces dernières.

Enfin, dans la troisième série des cas — les nôtres n'en présentent pas — l'anesthésie peut se manifester sous la forme habituelle qu'elle a dans les affections de la moelle épinière et obscurcir ou détruire complètement le tableau caractéristique de la maladie. Schuppel a décrit un cas d'anesthésie générale, dans lequel on trouva à l'autopsie les cornes et les cordons postérieurs complètement détruits, tandis qu'au début de la maladie existaient des troubles partiels de sensibilité que nous reconnaissons comme typiques de la gliomatose médullaire. Une anesthésie de ce genre doit être rangée dans le nombre de symptômes secondaires, deutéropathiques.

Le sens de la pression marche ordinairement côte à côte avec le sens du tact et s'abaisse parallèlement à

ce dernier. Il avait été excessivement abaissé dans la région de l'anesthésie générale de notre neuvième cas. A juger d'après notre OBSERVATION III, il faut croire qu'une certaine diminution du sens de la pression peut exister dans les endroits thermanesthétiques, percevant le plus léger attouchement, quoiqu'il soit ici ordinairement conservé et, autant que nous avons pu voir, ne présente pas de diminution marquée. Sous ce rapport, du reste, il serait désirable d'avoir des recherches plus précises, pour lesquelles il n'existe pas de méthode complètement commode.

Le sens musculaire avait été conservé chez nos malades. Généralement, il est conservé dans les cas où il n'y a que des symptômes fondamentaux, caractéristiques, indiquant la distribution quasi systématisée du processus morbide. Il a été aussi conservé dans le cas d'Oppenheim, où toutes les autres espèces de sensibilité étaient atteintes.

Dans les périodes ultérieures de la maladie, lorsque le tableau fondamental se complique ou s'obscurcit même par une série de symptômes de lésion diffuse ou en foyer des cordons blancs de la moelle épinière, on peut observer la perte de sensibilité musculaire.

2°. Les *altérations subjectives* de la sensibilité, ne présentent pas un phénomène ininterrompu, mais paraissent toujours dans le courant de la maladie, pour un temps plus ou moins long.

Plus souvent les malades se plaignent de paresthésies de différente sorte : sensation de refroidissement, sensibilité au froid des membres, ne dépendant pas toujours du refroidissement de ces parties, sensation du froid se répandant sous la peau, etc.; parfois, au

contraire — c'est une sensation de chaleur et de tiédeur, allant jusqu'à la douleur, une sensation de « cuisson froide », de constriction, de corps étranger dans le côté, le dos, de fourmillement, etc. Ces paresthésies ne se localisent pas exclusivement sur la peau : elles se font sentir aussi dans les muscles, sous forme de légère douleur sourde, de constriction, de « douleur agréable ».

Les douleurs : tantôt elles sont le résultat direct des paresthésies aggravées, de « douleur sourde », « douleur agréable », de « cuisson », tantôt ce sont des douleurs excentriques — dans les membres, la nuque et le thorax, rappelant les douleurs névralgiques; tantôt c'est une douleur locale siégeant dans les muscles atrophiés, les grandes articulations, les nerfs, la colonne vertébrale, formant peut-être dans ce dernier cas une manifestation de la méningite chronique, compliquant la maladie, si l'hyperplasie gliomateuse atteint les enveloppes de la moelle.

Nous avons vu que la douleur peut exister avec l'analgésie, que l'augmentation de pression dans le système veineux (la toux, l'éternuement, etc.), peut augmenter les douleurs; mais plus souvent on ne réussit pas à saisir les moments provoquant ou entretenant ces douleurs, dont le caractère central est habituellement évident.

La continuité des douleurs est différente ; parfois elles paraissent par accès pour quelques moments, quelques heures; mais dans d'autres cas elles durent avec quelques variations d'intensité pendant des jours, des semaines et des mois. L'intensité de la douleur était ordinairement moindre qu'on pourrait le sup-

poser d'après les plaintes des malades ; à l'exception de rares exacerbations, elle n'interrompt même pas leur sommeil.

3). Les *troubles vaso-moteurs* ne sont pas rares ; leur caractère et leur localisation sont très variés. Plus souvent on observe un certain rétrécissement des artères, ralentissement de la circulation périphérique, une rougeur par stase veineuse, accompagnée de refroidissement des membres. Dans d'autres cas, l'irritation mécanique de la peau provoque une hypérhémie locale disproportionnellement intense (Obs. X) — même avec de l'épanchement dans les papilles ; et dans le nombre des malades atteints de gliomatose sont notés les « hommes autographiques » (Schultze, Fürstner et Zacher, nos Observations II et III), faisant le pendant de la femme autographique de Dujardin-Beaumetz.

Dans les observations de Zacher et de Fürstner, cette paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs s'étendait à une plus grande surface de la peau et avait été plus accusée d'un côté. Dans d'autres cas, il se developpe comme des hypérhémies spontanées de la peau, de la rougeur en plaques, etc. Morvan signale des hémorrhagies des organes internes au nombre de symptômes, observés chez ses malades. Les troubles vaso-moteurs paraissent être la source de quelques paresthésies et jouent probablement un rôle assez important dans l'origine des distrophies cutanées. — *Les sueurs* sont plus souvent augmentées dans la sphère de l'anesthésie et parfois — à un degré considérable : elles sont surtout nettement accusées dans la forme hémianesthétique. — Plus rarement, il y a

diminution d'excrétion sudorale du côté anesthétique.

L'inégalité pupillaire. — Il nous est arrivé de l'observer dans deux cas, sans d'autres symptômes deutéropathiques. La réaction à la lumière et à la convergence avait été conservée, mais une pupille s'élargissait plus que l'autre, de sorte que ses faisceaux sympathiques avaient été légèrement atteints.

Les *distrophies cutanées* et les processus morbides siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané se rencontrent dans plus de la moitié des cas, même sans compter les observations de Morvan, qui avait rassemblé ses cas, en se basant sur ce symptôme. Sur la peau de la paume et des doigts surtout, on voit souvent des épaississements de l'épiderme; chez les ouvriers se produisent souvent des callosités, des crevasses, allant jusqu'aux tendons fléchisseurs des doigts, des tendinites, des phlegmons etc. Les ampoules sur les paumes et sur les doigts présentent un phénomène fréquent. Très souvent, l'on peut voir des éruptions de différentes sortes : l'eczéma squameux, impétigineux, les dartres, etc. Kahler a observé la nécrose de la peau avec formation de cicatrice kéloïdale. Le panaris et le phlegmon dans différents endroits, les membres supérieurs surtout, se rencontrent relativement souvent dans le courant de la maladie. En vue de relation indubitable de ces processus avec l'affection fondamentale, nous pouvons supposer parfois, d'après leur existence dans les antécédents du malade, qu'elle s'est développée plusieurs années avant l'apparition de tout autre symptôme, dont s'aperçut le malade.

La formation de *tumeurs* pâteuses limitées *dans le*

tissu cellulaire sous-cutané, dans le genre de celles que nous avons observées dans l'OBSERVATION V est mentionnée par d'autres auteurs également. Ces tumeurs ne sont pas accompagnées de rougeurs de la peau, ne dépendent pas seulement de l'œdème locale, mais d'une infiltration de consistance plus solide; tantôt elles durent pendant de longs mois, tantôt elles se résolvent toutes seules.

Il arrive aussi d'observer des altérations des gaines tendineuses, occasionnant parfois l'immobilité des articulations interphalangiennes; des processus inflammatoires chroniques dans l'une ou l'autre des grandes articulations (celle de l'épaule), limitant les mouvements et accompagnés parfois de douleur (OBS. III, cas de Remak). Dans l'OBSERVATION X existaient des épaississements considérables des extrémités osseuses dans l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce des deux côtés. Des luxations et surtout des fractures des os survenant en dehors d'un mouvement mécanique suffisant avaient été observées assez souvent. D'ordinaire les malades ne sentent pas ces fractures; le malade décrit par Schultze n'avait deviné que par le bruit de la fracture, qu'elle s'était produite; notre malade (OBS. X) n'a appris la fracture de sa clavicule que le lendemain, s'étant aperçu du gonflement de l'épaule. Morvan a trouvé chez ses malades, outre les troubles trophiques locaux, un abaissement de nutrition générale avec abaissement de la température du corps.

Nous n'avons pas l'intention d'énumérer tous les troubles trophiques, observés dans la gliomatose. Ils sont excessivement variables, surviennent déjà dans

les premières périodes de la maladie et contribuent d'une manière considérable à la bigarrure de son tableau clinique. Nous ne nous arrêterons pas non plus sur l'examen détaillé de la pathogénie de ces troubles — disons seulement que nous ne nous voyons pas forcés de les expliquer par la lésion des nerfs trophiques hypothétiques. Mais nous ne partageons pas l'opinion de Schultze, que la fragilité des os ne dépend que de la contracture musculaire démesurée et nous ne supposons pas, qu'en général la source unique des distrophies de la peau etc., siège dans la diminution de la sensibilité à la douleur, ne permettant pas au malade de s'épargner à temps les moments traumatiques ainsi que d'autres irritations, — d'autant plus que, comme le démontrent nos deux observations, les altérations pathologiques citées plus haut ont été aussi observées dans les cas où l'analgésie manquait, ou au moins, dans les endroits, où la sensibilité thermique était seule altérée. Des recherches ultérieures devront définir d'une manière plus intime les relations réciproques existant entre les troubles vaso-moteurs produits dans la sphère de sensibilité d'un côté et les troubles trophiques de l'autre.

La plupart de ces derniers ont un caractère accidentel, épisodique : de grandes cicatrices de la peau sont attribuées par le malade à une brûlure « accidentelle » des fractures osseuses — à un traumatisme accidentel, etc., et pourtant ces accidents se répètent chez la plupart des malades avec un caractère typique remarquable. Ces troubles sont liés à la maladie d'abord parce qu'elle ne per[illegible] ırcevoir, de prévoir et d'éloigner, d[illegible]

chaque pas, etc., secondement, parce qu'elle diminue l'énergie trophique des tissus. Nous sommes obligés de supposer, que grâce à la nutrition affaiblie des tissus d'un côté (par suite de l'abaissement de la température locale, des conditions — défavorables de la circulation, etc.), la réaction altérée des nerfs vasomoteurs de l'autre, — différentes causes pathogéniques externes et internes provoquent tel trouble ou tel autre. Par exemple : une blessure insignifiante ou une infection provoque le phlegmon, le panaris; une irritation insignifiante provoque l'eczéma, etc.

Morvan a observé chez un de ses malades un eczéma impétigineux siégeant dans la sphère de l'analgésie mais la maladie existait à un léger degré sur la totalité du corps. Il est évident que sa cause dépendait de conditions, qui n'ont rien de commun avec la myélogliose, mais cette dernière avait créé dans certains endroits des conditions locales plus favorables au développement de la maladie.

L'atrophie musculaire nous présente cet intérêt, qu'elle constitue un symptôme précoce de la maladie. Dans nos six observations[1], elle était localisé dans les muscles de la main et présentait le tableau considéré comme caractéristique de l'atrophie musculaire spinale protopathique (type soi-disant Aran-Duchenne-Charcot). Chez un malade la localisation prédominante dans les muscles scapulaires et ceux de l'épaule rappelle aussi l'atrophie musculaire progressive, mais idiopathique de mon type fondamental (type scapulo-

[1] Dans le dernier temps, je pus observer encore trois cas de gliomatose médullaire avec atrophie musculaire du type Aron-Duchenne liée à l'anesthésie termique avec analgésie.

huméral Landonsy-Dejerine). Dans d'autres cas, la distribution de l'atrophie est moins trompeuse : elle se borne longtemps à un seul côté, et ayant envahi l'autre, ne manifeste ordinairement pas cette symétrie (dans la localisation initiale, dans la sanction et le degré de lésion des muscles atteints), qui est observée dans les atrophies musculaires progressives protopathiques. L'atrophie des membres inférieurs est excessivement rare et dans ces cas le degré d'atrophie peu considérable ne correspond pas au degré de la paralysie. Dans les muscles atrophiés, on observe souvent la *réaction de dégénerescence* plus ou moins nettement accusée, ne constituant pas, du reste, l'apanage nécessaire de l'atrophie musculaire dans la gliomatose de la moelle épinière, pas plus que dans d'autres amyotrophies spinales.

L'atrophie des muscles peut ne pas avoir lieu pendant très longtemps, comme le démontrent nos OBSERVATIONS III et VII. Une fois parue, elle se développe très lentement, et ne montre habituellement pas de tendance à se généraliser; mais dans certains muscles (de la main le plus souvent) elle atteint parfois un degré élevé.

(4). *Les troubles parétiques des mouvements* se localisent surtout dans les membres supérieurs; la faiblesse prédomine habituellement sur l'atrophie. Ces deux espèces de troubles atteignent rarement une étendue considérable. Parfois les troubles moteurs se bornent pour longtemps à une certaine maladresse de la main, un léger changement d'écriture, etc. Il est à remarquer que les muscles transversaires (neux sont atteints assez souvent, à la suite se de

loppe la scoliose musculaire dans les premières périodes de la maladie. (Obs. I, II.) En fait d'autres altérations de la position des membres il faut citer la main en griffe et la contracture atrophique des articulations des doigts. Au début, l'atrophie musculaire et la faiblesse se localisent dans la même région que l'anesthésie (Obs. II, III, IV, VI, VIII, IX, X). Plus tard, comme le prouve notre premier cas, l'atrophie des muscles et les troubles moteurs peuvent être plus accusés du côté où les altérations de la sensibilité sont moins développées. Des troubles moteurs plus étendus se rapportent à cette sorte de symptômes accidentels de la maladie, qui peuvent paraître dans des combinaisons les plus variées, si le processus pathologique s'étend à la substance blanche de la moelle épinière, ce qui, à notre point de vue, constitue déjà une complication du tableau clinique pur. Des complications semblables par des phénomènes de paralysie plus accusés accompagnés de phénomènes plus ou moins considérables de l'hypertonie sont cependant observés parfois dans les périodes relativement précoces de la maladie. A l'extension du processus à la moelle allongée et plus haut on peut observer des troubles bulbaires et oculo-moteurs.

La paralysie atrophique, développée chez Mme L... (Obs. VI) dans les membres inférieurs, se rapporte probablement d'après les symptômes qui l'accompagnaient et d'après sa marche à la méningite chronique, qui est venue compliquer la maladie fondamentale; la possibilité d'une complication pareille est anatomiquement prouvée, comme nous l'avons mentionné plus haut.

Au nombre des symptômes caractéristiques, que nous avons observés dans tous les cas où il y avait faiblesse et atrophie des muscles de la main, se rapportent les *tressaillements convulsifs* des muscles isolés de l'avant-bras et de la main; cela se voit rarement dans les autres muscles. On observe aussi des spasmes toniques, surtout dans les muscles longs, au moment d'une forte contraction exagérée de ces derniers.

Les *mouvements fibrillaires* et fascicullaires sont loin d'être rares. — L'état des *réflexes cutanés* et tendineux présente des variations diverses dans tel ou tel sens, étant sous la dépendance de la localisation accidentelle du processus morbide. — Les altérations fonctionnelles des organes du bassin, de même que les symptômes bulbaires, constituent un phénomène très rare ne se rapportant pas au nombre des symptômes fondamentaux de la maladie.

Pour conclure, il convient de citer la préoccupation sur la santé, la disposition à l'*hypochondrie*, l'humeur parfois mélancolique, qui constituent des symptômes qu'on observe souvent chez nos malades.

La source de ces phénomènes se trouve, selon nous, dans la fréquence des paresthésies et de diverses sensations indéfinies, enchaînant constamment l'attention du malade, épuisant son système nerveux, surtout au moment des douleurs, et agissant d'une manière dépressive sur son état général.

Tous les symptômes décrits peuvent se rencontrer à une certaine période de la maladie sous des combinaisons diverses et se développe, probablement dans une succession différente. D'après nos observations, la thermanesthésie est habituellement le premier

symptôme; ensuite viennent des troubles subjectifs de la sensibilité ou l'analgésie, ou les troubles moteurs et l'atrophie des muscles. Plusieurs années peuvent s'écouler, le malade peut mourir sans avoir présenté la totalité ou la plupart des symptômes typiques, quoique durant ce temps il ait pu avoir déjà les phénomènes deutéropathiques. Nous nous arrêterons plus loin avec plus de détails sur la signification diagnostique de cas semblables non complètement accusés ou présentant des complications. (*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE VERTIGE MARIN[1];

Par le Dr P.-S. PAMPOUKIS,

En mission scientifique par l'Université d'Athènes.

Les exemples suivants ne sont pas moins frappantes :

Au mois de novembre de 1886, nous nous embarquâmes au Pirée pour Marseille ; la mer était aussi calme qu'on pouvait le désirer. Mais aussitôt après, nous trouvâmes la mer dans une folle agitation. Immédiatement, nous sentons le vertige. Nous essayons de rester encore sur le pont ; mais le tangage augmentait, et, avec lui notre vertige, de sorte que quelques minutes après, quand nous avons voulu descendre dans notre cabine, nous n'avons pu y parvenir qu'avec l'aide d'un de nos amis. D'ailleurs, tous les voyageurs avaient déjà gagné leurs cabines; car ils ont vu que la mer ne nous souriait plus.

Au mois de novembre de 1885, nous nous rendîmes de Paris à Athènes. — De Marseille à Gênes la mer était bien calme. Vers

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XV, p. 393, et t. XVI, p. 1.

onze heures du soir nous quittions le port de Gênes avec le même temps; nous étions alors dans notre cabine, comme d'ailleurs la plupart des passagers. Aussitôt éloignés du port, la tempête commence, et, avec elle notre vertige. Plus le bateau avançait, plus la tempête devenait violente, de sorte que la vapeur ne pouvait plus vaincre l'action du vent et des flots. Tout se bouleversait dans le bateau. — Tous les voyageurs souffraient plus ou moins. Le bateau ne pouvait presque plus avancer : on essaya alors d'employer les voiles. Pendant ce temps, quelques-unes des grandes touries d'acide nitrique qu'on apportait à Naples se cassent. Les voyageurs ne sachant de quoi il s'agissait, crient : « Au feu! au feu! »

Notons que jusqu'à ce moment notre vertige marin était à son apogée; les vomissements étaient presque incoercibles, nos forces complètement épuisées. Mais au danger de la tempête survient un autre plus terrible encore, celui de l'incendie en mer!! Ce mot nous a tellement effrayés que notre visage a changé complètement. Tandis que jusqu'à cet instant nous étions évanouis et épuisés par les vomissements, lesquels, pendant deux heures nous tourmentaient; à la nouvelle du danger du feu nous avons eu tellement peur que les vomissements ont cédé comme par magie; nous prenons du courage et nous essayons de monter en haut pour nous sauver, s'il était possible. Une dame qui souffrait encore plus que nous a été tellement effrayée en apprenant l'incendie, que ses vomissements ont aussi cessé à l'instant même.

Naturellement peu de temps après, nous avons constaté qu'il n'y avait aucun danger.

Le capitaine Hellène N. K. faisait un voyage, dans un bateau à voiles, de Grèce en Espagne. Un des matelots qui n'étaitpas encore habitué au vertige marin a souffert presque pendant toute la traversée, car la mer était mauvaise. Près de l'Espagne, la tempête devint tellement forte que les voiles furent mises hors de service, et le danger de naufrage fut imminent. Cet accident inattendu a tellement impressionné notre brave matelot, que non sulement les vomissements ont cessé immédiatement, mais de plus il a réussi à se lever et à venir en aide à ses camarades, qui travaillaient pour sauvegarder le bateau.

Nous-même nous fûmes tellement impressionné pendant un trajet en canot à Corinthe, où nous craignions le chavirement de l'embarcation par les flots, que notre attention tout entière se concentra à cette idée du danger, ce qui empêcha le cerveau de réagir contre l'influence de tangage et de manifester par le vertige son impressionnabilité.

De ces exemples nous pouvons conclure que le danger imminent du naufrage ou du feu impres-

sionne tellement le système nerveux, que l'action du vertige marin cède la place à une impression plus grande. C'est traiter le mal par le mal. La grande joie peut agir pareillement. Ainsi, le docteur G. Coromilas nous a communiqué l'exemple, dont il a été témoin.

Au mois de janvier de 1878, le régiment de Messéniens composé de 800 soldats s'embarqua à Patras sur un voilier pour Missolonghi, d'où on devait se rendre immédiatement à la frontière; car dans ce moment, on croyait à une guerre entre la Grèce et la Turquie. Depuis l'embarquement à Patras jusqu'a Missolonghi, la mer était folle d'agitation; la plupart des soldats allaient pour la première fois en mer; cependant ils passaient le temps à chanter des chansons patriotiques et à raconter des histoires de batailles de nos pères contre les Turcs. De ces 800 soldats, aucun, mais absolument aucun, n'a ressenti les symptômes du roulis et du tangage, malgré leur séjour assez long dans un bateau par une violente tempête. Au contraire, la plupart des passagers d'un bateau à vapeur, qui en même temps faisait le même voyage, ont terriblement souffert du vertige marin.

En résumé, le vertige peut ne pas se produire ou s'arrêter subitement, malgré la continuité du tangage ou le roulis, si les voyageurs se trouvent en face du danger imminent de naufrage ou d'incendie, ou bien encore si leur imagination se surexcite par une idée patriotique ou par une grande joie.

La *prédisposition individuelle* influence aussi beaucoup l'apparition des symptômes du vertige marin. En général, le tout dépend du degré d'excitabilité du système nerveux et de l'état de l'estomac. Ainsi, les personnes anémiques, les neuropathes, surtout les femmes, et ceux qui ont une lésion dynamique ou matérielle de l'estomac, sont prédisposés plus que les autres. La crainte d'avoir le vertige prédispose et prépare le système nerveux central. Ceux qui voyagent pour la première fois sur mer sont, à peu d'ex-

ception près, presque tous prédestinés à sentir plus ou moins les symptômes du vertige. Nous relatons ici les cas observés par M. le docteur C. Nicoclès pendant son voyage de Syra à Marseille, il y a un an.

Parmi les passagers il y avait un aliéné, un curé très anémique et une famille qui voyageaient pour la première fois par mer. On part le matin de Syra, et dix minutes après on sortait du port par une mer calme. Mais dès qu'on est en pleine mer, il s'élève une violente tempête (tangage). Presque la moitié des voyageurs souffrent du vertige marin. M. le docteur Nicoclès était prédisposé au vertige; il en a souffert toutes les fois qu'il a voyagé en tempête. Peu de temps avant ce voyage, il a eu une *congestion cérébrale* assez forte; eh bien, cette fois, il n'a pas souffert du vertige marin; est-ce la congestion cérébrale qui a contribué à cela? L'aliéné, maniaque, âgé de quarante ans, est resté calme pendant la traversée; il mangeait bien, sans vertige ni vomissements. — Le curé, âgé de vingt-six ans, très anémique, a beaucoup souffert. La famille a souffert également.

Enfin, nous citons qu'un malade de Crète, âgé de vingt-cinq ans, marchand, très anémique, à cause d'une tumeur de la langue (sarcome), pour laquelle il a été opéré par le professeur M. Aretaios (d'Athènes), a eu le vertige marin à son plus haut degré.

Nous devons dire aussi qu'il y a des personnes qui malgré la tempête ne souffrent pas, ayant, pour ainsi dire, une immunité au vertige marin. Ainsi notre professeur de langues, M Mousson (de Paris), ayant traversé la Manche cinquante-six fois dans l'espace de douze ans, même en forte tempête, n'a jamais rien senti, excepté une seule fois où même l'équipage du navire, y compris le capitaine, ont vomi.

Nous avons dit déjà que ce sont des mouvements spéciaux du navire qui marquent le point de départ de la manifestation du vertige marin. Maintenant c'est bien le moment d'étudier le milieu dans lequel on voyage. Ainsi dans la barque on souffre moins que sur un voilier; dans un navire à vapeur plus que sur

le voilier. Quelle est la cause de ces différences? Voilà une question qui n'a pas été étudiée.

Voyage en barque. — Dans la barque on souffre, d'après nous, moins que dans tout autre bateau pour quatre raisons. Avec la barque, on fait rarement des voyages au large, et par conséquent la tempête n'a pas sa pleine puissance d'action. La barque ne déplaçant pas une grande quantité d'eau, mais restant presque à la superficie, ne décrit pas des lignes sinueuses trop élevées, non plus trop brusques, et par conséquent le tangage et le roulis ne sont pas bien accentués. Le séjour dans la barque jusqu'à l'arrivée au bateau n'étant pas bien long, l'intention du voyageur et son imagination se fixent sur le bateau. En grande tempête, les embarqués s'adonnent à la crainte que la barque pourrait chavirer et par conséquent leur système nerveux est attaché à cette idée du danger imminent.

Voyage en voilier. — Ce que nous avons dit pour la barque à propos du déplacement de l'eau s'applique aussi au voilier relativement au bateau à vapeur. Le voilier reprend immédiatement son équilibre; étant plus léger qu'un bateau à vapeur il reste plus à la surface, grâce aussi à ses voiles. Ainsi, par un temps de brise, le voilier *effleure* la surface de la mer sans effort, tandis que la vapeur la creuse. Le navire se dirigeant seulement par la vapeur agite et remue tumultueusement et sans cesse autour de lui l'eau de la mer, et subit des secousses, qui se transmettent à l'homme, provoquant le vertige marin. Quand un flot se brise sur un vapeur, alors celui-ci fait plusieurs

mouvements latéraux; avant de pouvoir se mettre en équilibre, un nouveau flot se brise sur lui et alors des nouveaux mouvements de roulis apparaissent. Quand au contraire un flot se brise sur un voilier, celui-ci reprend immédiatement son équilibre, et avant qu'un second flot s'y brise, le voilier prend le temps nécessaire pour marcher pendant quelques instants sans subir le roulis.

Voyage en bateau à vapeur. — Nous avons déjà rappelé que ce navire entre plus profondément en mer que le voilier; les courbes du vapeur en marche sont plus élevées et l'enfoncement du bec de la proue dans la mer se fait plus brusquement que dans les voiliers, d'où vient subitement la perte de l'équilibre de l'homme; enfin le vapeur revient en équilibre plus difficilement qu'un voilier. Nous ne croyons pas inutile d'ajouter ici que l'élévation des vagues varie de 1 à 8 mètres; que leur durée moyenne est de 5 à 8 secondes; qu'enfin leur vitesse de 15 à 30 mètres par seconde (Bénard).

Nous acceptons comme cause occasionnelle du vertige marin la chaleur qui se dégage des chaudières et qui se répand dans le navire. Cette chaleur modifie beaucoup l'air du navire, le dilate et contribue par conséquent à la diminution de l'oxygène. Donc les oxydations deviennent plus difficiles et l'organisme se prédispose ainsi à l'anémie, qui se manifeste dès que le tangage ou le roulis commencent. C'est pour cette raison surtout que les voyageurs qui restent dans leur cabine ou à la salle à manger souffrent plus que ceux qui restent sur le pont. Ajoutons aussi que l'air

de l'intérieur des cabines se renouvelle difficilement; que les cabines étant à l'avant et à l'arrière du navire subissent des mouvements dont les courbures sont plus élevées que celles du pont. Ajoutons enfin l'influence de l'odeur du goudron, de peintures imprégnées d'humidité, etc. Nous avons connu des personnes qui voyageant par les voiliers ne souffrent pas, tandis qu'ils éprouvent le vertige à bord des vapeurs.

d) *Réflexions sur la pathogénie du vertige marin de l'homme.* — Voici maintenant le moment d'aborder l'étude de la nature du vertige marin. Nous tâcherons d'exposer nos réflexions d'après les résultats de nos expériences sur les animaux. Parmi toutes les théories qui ont été émises jusqu'à présent, une seule vaut la peine d'être discutée, celle de Maurius Autric sur les oscillations du liquide céphalo-rachidien. Mais avant d'examiner cette théorie, nous croyons indispensable de rapporter ce que la physiologie nous enseigne à propos de ce liquide.

Le liquide céphalo-rachidien est placé entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère; ce liquide communique aussi avec les ventricules du cerveau. D'après Magendie, sa quantité doit être d'environ soixante grammes; quant à sa composition il ressemble au sérum du sang avec une grande diminution d'albumine. Les vaisseaux du système nerveux se répandent à la surface de la pie-mère; là, ils se divisent à l'infini et enfin pénètrent à l'état capillaire dans la substance du cerveau et de la moelle. Lorsqu'on a enlevé le liquide céphalo-rachidien, en faisant une ponction aux membranes de la moelle d'un animal vivant, les

vaisseaux de la pie-mère laissent échapper la partie liquide du sang au travers de leurs parois; et comme la pie-mère est très riche en vaisseaux, ce liquide se reproduit avec une grande rapidité.

Lorsqu'on donne issue à ce liquide par une piqûre pratiquée dans l'espace interoccipito-atloïdien, on remarque que le premier flot du liquide sort en jet. Dans l'état normal, les centres nerveux subissent une certaine pression de la part de ce liquide. La soustraction de cette pression normale provoque d'après Magendie le trouble des fonctions locomotrices. Magendie, a remarqué que les animaux, après cette opération, chancelaient sur leurs pattes, comme s'ils étaient ivres; ils tombaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Pour Longet le trouble des mouvements est dû à la section des muscles de la nuque; lorsqu'on détermine l'issue du liquide par les lames postérieures d'une vertèbre dorsale et qu'on ne divise pas par conséquent les muscles de la nuque, alors la démarche des animaux ne présente aucune incoordination; l'animal éprouve seulement un grand affaiblissement; il a de la peine à se tenir sur ses jambes et il reste couché. Pour Béclard la section des muscles de la nuque provoque le trouble des mouvements très probablement par la suppression brusque des points d'attache de la masse des muscles du dos, qui jouent un rôle capital dans l'équilibre de la station. Si nous augmentons le liquide céphalo-rachidien par l'injection de sérum étendu d'eau distillée et à la température de 37°, alors on voit survenir les résultats de la compression du cerveau.

Étudions maintenant l'influence de la circulation et

de la respiration sur les mouvements du liquide céphalo-rachidien. Pour le système nerveux central, comme aussi pour les autres organes nous avons des augmentations et des diminutions alternatives de volume en relation avec la respiration et la circulation. Le *sphymoscope en ampoule* dans la trépanation nous démontre cela.

Par les expériences de Mosso, Frank, Buisson et autres sur la sphygmométrie volumétrique, nous savons que les changements de volume des organes sont isochrones avec les pulsations artérielles; le volume des organes *augmente à l'expiration* et *diminue à l'inspiration*, surtout dans les respirations forcées. Pendant la systole cardiaque, le sang du cerveau étant augmenté, le liquide céphalo-rachidien descend en partie dans la cavité rachidienne.

Quant à la *respiration*, nous avons *diminution du liquide dans l'inspiration*, et *augmentation dans l'expiration*. Ces mouvements se montrent surtout quand la respiration s'exagère et aussitôt que l'animal fait effort. Au moment de l'aspiration déterminée par l'ampliation du thorax, le plexus veineux du rachis, qui, étant placé contre les parois osseuses du canal, occupe une grande place, tend à se vider du côté des gros troncs veineux thoraciques. Le liquide céphalo-rachidien descend alors dans le rachis pour remplir la place. Au moment de l'expiration, les plexus veineux du rachis se gonflent et le liquide céphalo-rachidien est refoulé dans la boîte crânienne. Par conséquent, la respiration et la circulation déterminent dans l'encéphale des ébranlements continus.

Si nous tirons de ces données physiologiques les parties les plus intéressantes pour notre étude, nous voyons que les vaisseaux du cerveau se divisant en capillaires dans la pie-mère, où se trouve aussi le liquide céphalo-rachidien, *peuvent être comprimés*. Le liquide céphalo-rachidien à l'état normal exerce une certaine pression sur les centres nerveux. A la suite de la suppression de ce liquide, l'animal éprouve un grand affaiblissement; il a de la peine à se tenir sur ses pattes et il reste couché. L'augmentation de ce liquide provoque les signes de la compression du cerveau. La systole cardiaque fait descendre le liquide dans le rachis. Pendant les *inspirations*, surtout les exagérées, le liquide descend dans le rachis; au contraire, pendant les expirations, surtout les forcées, il remonte au cerveau.

Considérons maintenant comment M. Autric a expliqué la pathogénie du vertige marin. « Dans les grandes oscillations du navire et surtout dans le tangage, le liquide céphalo-rachidien *animé* d'une impulsion considérable reflue vers le cerveau; de là un obstacle à l'accès du sang vers l'encéphale, d'où l'anémie cérébrale avec ses symptômes. » Mais M. Autric ne nous explique pas comment les oscillations du navire provoquent l'accumulation du liquide. C'est là cependant le point essentiel. Or, voici nos idées à propos de la pathogénie du vertige marin. Nous savons déjà que quand on abaisse la tête d'un animal, le liquide céphalo-rachidien s'élève à la région céphalique et réciproquement.

En tempête, le navire fait des mouvements brusques, de sorte que l'enfoncement du bateau se fait

subitement ; alors la tête du voyageur fait des mouvements de balancier avec une courbure plus accentuée et plus subite dans l'inclinaison que dans le soulèvement du navire ; ces mouvements de la tête sont suivis par de pareils mouvements d'ascension et de descente du liquide céphalo-rachidien. Cette promenade du liquide amène le trouble circulatoire du cerveau, d'où les symptômes du vertige sur un terrain préparé déjà à subir ces troubles, attendu que l'air raréfié du navire, etc., y prédisposent aussi. Les troubles de la circulation et de la respiration qui surviennent par suite du vertige marin, comme cela a été démontré par nos expériences, aggravent la situation.

Telles sont les applications que nous avons pu faire des données physiologiques. Mais pour bien comprendre ce mécanisme, n'oublions pas qu'en tempête l'enfoncement du navire se fait brusquement et avec une certaine résistance. Par conséquent, c'est surtout pendant la descente du navire que la tête s'abaisse aussi brusquement ; alors le liquide céphalo-rachidien s'accumule avec une grande vitesse, il comprime les vaisseaux capillaires du cerveau et provoque ainsi l'*anémie cérébrale.* Cette chute brusque provoque aussi la commotion cérébrale et par *inimition* contribue à la production instantanée du vertige. Nous croyons même que nous devons donner à l'inimition de Brown-Sequard une grande influence sur la production du vertige marin.

Le liquide céphalo-rachidien entrant avec rapidité dans la cavité crânienne comprime en même temps les vaisseaux du bulbe, d'où les troubles circulatoires et respiratoires paraissent avec des vomissements ou s'ag-

gravent s'ils existent déja. Le *cervelet* se comprime aussi et subit par les mouvements brusques du cerveau un ébranlement et un léger tiraillement, qui se communiquent aux *pédoncules cérébelleux moyens*, d'où le vertige, vomissements, etc.

Par nos expériences relatées déjà, et par celles que nous relaterons dans notre mémoire avec M. le professeur Dastre, nous avons démontré que les viscères abdominaux subissent un grand déplacement, auquel prend part consécutivement le diaphragme. Ces contractions du diaphragme agissent sur la respiration, sur l'estomac et sur la circulation, d'où les symptômes spéciaux. Ces déplacements auraient pu agir par inimition sur le système nerveux et provoquer ainsi le vertige, etc.

En résumé, nous déclarons que *la pathogénie du vertige marin n'est pas due à une seule et unique cause. Elle dépend du navire, du degré de la tempête et de la prédisposition individuelle.* Le plus souvent, le vertige marin est le résultat de l'*anémie cérébrale*, *laquelle se produit par le liquide céphalo-rachidien pendant la descente brusque du vapeur ;* en même temps, nous avons l'ébranlement et le tiraillement du cerveau, et surtout du cervelet et de ses pédoncules cérébelleux moyens. Cette pathogénie s'applique surtout au vertige marin dans les *vapeurs* en grande tempête et en tangage. Mais il y a des circonstances où prédomine surtout le *déplacement des viscères abdominaux ;* qui a pour conséquence des tiraillements des nerfs mésentériques ; alors les voyageurs ressentiront surtout des symptômes du côté du ventre avec léger vertige. Enfin, il y a des cas où le vertige marin se provoque par *inimition ;*

c'est ici que nous faisons entrer les cas du vertige marin en tempête à peine marquée, soit en vapeur, soit surtout en voilier.

Maintenant que nous avons exposé nos idées sur la pathogénie du vertige marin, nous pouvons le définir ainsi : *Le vertige marin se produit chez la plupart des voyageurs, et surtout chez les anémiques, neuropathes et dyspeptiques, toutes les fois que par les mouvements spéciaux d'un navire en tempête, et surtout par sa descente brusque, survient soit un choc avec anémie cérébrale et ébranlement cérébelleux, soit des grands et subits déplacements de viscères abdominaux et des contractions du diaphragme, avec les résultats de leur action locale ou réflexe par inimition, d'où surtout proviennent le vertige et les vomissements, symptômes essentiels de la maladie.*

e). — *Traitement du vertige marin.*

Moyens prophylactiques. — Il faut bien serrer tout le ventre par une large *ceinture* de 4 mètres de longueur sur 30 centimètres de largeur. Par cette ceinture, nous obtenons deux résultats : d'abord nous diminuons et même nous empêchons les mouvements des viscères abdominaux, qui exercent une grande influence sur les contractions du diaphragme, comme nous l'avons démontré par nos expériences; ensuite, par la ceinture, nous pressons l'aorte abdominale en comprimant le ventre, et, par conséquent, nous diminuons l'anémie cérébrale. Il faut manger quelques heures avant d'entrer en bateau ou avant d'approcher

la contrée à tempête; car ainsi l'aorte se comprime, les mouvements du diaphragme diminuent, la circulation cérébrale s'active et par conséquent l'anémie cérébrale diminue.

On ne doit pas se promener, surtout quand l'agitation de la mer commence; il est préférable de se reposer à la cabine. Ceux qui ont déjà l'habitude de la mer, peuvent rester sur le pont, mais en approchant du centre du navire et en aspirant le grand air. Il faut éviter, autant que possible, les boissons avant et pendant le voyage; cette donnée a été extraite de nos expériences sur la grande saignée. Nous écrivons cela surtout pour les habitants des pays chauds qui ont l'habitude de boire plusieurs verres d'eau par jour. En évitant les boissons, nous diminuons la pression du sang et, par conséquent, nous diminuons les sécrétions, salivation, etc. Nous conseillons l'emploi, pendant la traversée, de petits verres de cognac, qui agit en excitant la circulation et congestionnant le cerveau; mais il ne faut pas en abuser, car l'alcool en grande dose augmente la pression sanguine. Pendant le voyage, on doit manger peu et nourrissant (bifsteck, œufs).

Moyens thérapeutiques. — Si le vertige marin menace d'apparaître, il faut se mettre à la cabine, en serrant bien la ceinture du ventre; tâcher de suivre les mouvements du bateau, car on évite ainsi les secousses qui provoquent le vertige, comme nous l'avons démontré; serrer la tête et surtout le front; mettre des rideaux devant la fenêtre pour éviter l'action de la lumière. En même temps, on commence à prendre une

petite cuillerée de la potion suivante, que nous avons formulée d'après nos expériences :

Chlorhydrate de cocaïne.	0,25	centigr.
Eau	30	grammes.
Cognac	60	—
Sirop de coings.	15	—
Sirop d'écorces d'oranges	15	—

Prendre une cuillerée toutes les demi-heures ou tous les quarts d'heure, selon les indications.

Nous remarquons que la cocaïne empêche les *vomissements* seulement, mais *pas le vertige*. Nous sommes convaincu, de ce que nous avançons, des expériences que nous avons faites sur nous-même et sur d'autres passagers dans deux voyages en Grèce et dans notre dernier voyage du Pirée à Marseille (Novembre 1886). Par ces moyens, nous avons réussi à éviter les vomissements, malgré la tempête continue de quarante-huit heures. Ce résultat est assez satisfaisant, attendu que notre prédisposition au vertige marin est telle, qu'à la moindre agitation de la mer, le vertige avec les vomissements se manifestaient. On aurait pu expérimenter la *quinine*, attendu que l'éminent professeur Charcot a obtenu avec ce médicament de merveilleux résultats contre le *vertige de Menière*. Nous nous proposons d'essayer les inhalations d'oxygène ou d'air comprimé. On aurait pu essayer aussi l'CO^2 en inhalation.

M. Dupuy a communiqué dernièrement à la *Société de Biologie* qu'il a guéri plusieurs voyageurs en administrant 3 grammes par jour d'*antipyrine* trois jours avant l'embarquement et trois jours après. M. Ossian-Bonnet a communiqué à l'*Académie des Sciences* (21 novembre 1887), que 3 grammes d'antipyrine en deux

fois sont suffisants; si les vomissements empêchent le malade d'absorber l'antipyrine, celle-ci peut être injectée sous la peau à la dose de 1 gramme. En résumé, comme médicaments, nous préférons soit la *cocaïne*, soit l'*antipyrine*, prises à l'intérieur. Quant aux médicaments à injection sous-cutanée, ceux qui ont voyagé en mer savent combien il est difficile de pratiquer les injections; d'abord, la plupart des bateaux, excepté les vapeurs des grandes compagnies, n'ont pas de médecins; ensuite, la plupart des voyageurs sentent simultanément leur vertige marin, dès que la tempête commence; l'on peut se rendre compte si le docteur peut satisfaire tous les souffrants. Que chaque voyageur prenne les mesures prophylactiques que nous avons recommandées; qu'il prenne aussi avant de s'embarquer soit la solution de cocaïne, soit celle d'antipyrine.

Tels sont les moyens auxquels on doit recourir pour éviter autant que possible les symptômes du vertige marin. Mais le moyen le plus pratique et le plus radical serait de demander aux compagnies de navigation de faire faire des lits suspendus, d'après le système des lampes marines. En évitant ainsi les mouvements du bateau, on empêcherait la manifestation des symptômes du vertige marin. Il serait aussi désirable de généraliser l'emploi du *bateau jumelle*, comme on le fait actuellement de Calais à Londres.

CLINIQUE NERVEUSE

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE *(Suite)*.

Nous rapprocherons de l'observation précédente une autre observation suivie également d'autopsie; le malade n'avait présenté que très tardivement des accidents procursifs; aussi le cervelet ne semble-t-il que très légèrement atteint; les lésions principales trouvées à la nécropsie étaient l'*atrophie cérébrale* et la *méningo-encéphalite*.

OBSERVATION XLIV. — *Atrophie cérébrale. — Hémiplégie gauche. Débilité mentale et épilepsie.*

Père et grand-père paternel alcooliques. — Grand-père maternel paralytique et alcoolique. — Frère mort de convulsions. — Accouchement laborieux; circulaires du cordon. — A deux ans convulsions limitées au côté gauche avec hémiplégie gauche. — Accès d'épilepsie procursive à douze ans. — Affaiblissement intellectuel, augmentation de la paralysie, céphalalgie avec vomissements. — Gâtisme. — Augmentation du nombre des accès. — Mort dans un accès.

AUTOPSIE : *Congestion et œdème pulmonaires. — Persistance du trou de Botal. — Rate supplémentaire. — Thymus persistant. — Adhérences de la dure-mère. — Atrophie du cerveau et surtout de*

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, p. 321; — vol. XIV, nos 40, et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887, — vol. XV, nos 43 et 44, p. 75 et 227, janvier et mars 1888; vol. XVI, no 45, mai 1888.

l'hémisphère droit. — Epaississement et œdème de la pie-mère. — Anomalies artérielles. — Hydrocéphalie légère. — Atrophie du pédoncule cérébral droit, de la moitié droite de la protubérance, de la pyramide et de l'olive droites. — Dégénération secondaire de la moelle.

Maisonh... (Désiré-Auguste), né le 1er juillet 1868, est entré à Bicêtre le 15 mars 1882 (service de M. Bourneville) et y est décédé le 1er avril 1885.

Renseignements fournis par sa mère (28 mars 1882). — *Père*, quarante-sept ans, travaillait aux champs autrefois; depuis cinq ans il est ouvrier dans une fabrique de produits chimiques; il fume un peu depuis la guerre; il est colère et fait des *excès de boisson;* il rentre deux ou trois fois par mois *ivre* (vin, un peu d'eau-de-vie); pas de migraines, pas de dartres. etc. [*Père*, maçon, bien portant, nombreux *excès de boisson. Mère*, bien portante, ainsi qu'un frère, une *sœur* (deux enfants), une autre (sept enfants). Pas d'aliénés, d'épileptiques, etc., dans la famille.]

Mère, quarante et un ans, journalière aux champs, peu intelligente, taille ordinaire; pas de migraines, pas d'antécédents nerveux, etc. [*Père*, homme de peine au chemin de fer, mort au bout d'un an; nombreux *excès de boisson.* — *Mère*, pas de détails; elle est *morte de la poitrine*, dit-on, peu de temps après la naissance de la personne qui nous renseigne. — *Grands-parents paternels* et *grand'mère maternelle*, pas de renseignements. — *Grand-père maternel*, mort à quatre-vingt-huit ans, on ne sait de quoi. — Un *frère* mort à trente-trois ans; on croit qu'un des amants de sa femme l'a « jeté à l'eau »; il se portait bien; ses quatre enfants sont vivants et en bonne santé. — Une *sœur* (deux enfants), rien de particulier. Pas d'aliénés, etc.] — *Pas de consanguinité.*

Huit *enfants:* 1° garçon, mort à trois semaines de *convulsions;* — 2° garçon, mort à quatre mois, en nourrice, on ne sait de quoi; — 3° fille, mort-née; — 4° notre malade; — 5° fille, morte à cinq mois, de la variole; — 6° et 7° deux filles, huit ans et neuf ans, bien portantes, pas de convulsions, intelligentes; — 8° garçon, seize mois, bien portant, rien de particulier; tous ces enfants sont bien conformés. — Deux *fausses couches* à cinq et à trois mois.

Notre malade. — Rien de particulier à la *conception;* pas de rapports sexuels durant l'ivresse alcoolique du père. — *Grossesse:* au sixième mois, *émotion vive* de la mère causée par la vue d'*attaques d'hystérie* d'une de ses patronnes. — *Accouchement* à terme, naturel. — *A la naissance* la tête serait restée trois quarts d'heure

au passage et, de plus, l'enfant avait des circulaires du cordon autour du cou (ce qui était déjà arrivé pour la plupart de ses frères et sœurs); malgré cela, il n'y aurait pas eu de *cyanose*. — Elevé au sein par sa mère jusqu'à seize mois. A six mois il aurait été soigné pour des *accidents cérébraux* qui ont duré deux mois, sans convulsions, ni paralysie. — Première dent à huit mois. Il a parlé à un an, n'a *marché* qu'à trois ans et n'a été complètement *propre* qu'à cinq ans.

Fig. 19.

A deux ans, il ne différait pas beaucoup des autres enfants. A cette époque, *convulsions* sans prodromes qui n'ont duré qu'un quart d'heure et n'ont porté que sur le *côté gauche*. Le jour même, on a constaté que le bras gauche était paralysé et que l'enfant remuait moins bien la jambe correspondante. Dans les premiers temps, il ne pouvait porter la main à la bouche; ce mouvement n'est devenu possible qu'au bout de cinq ou six mois. Les jambes sont toujours restées faibles, surtout la gauche qu'il traîne encore; les genoux se cognaient l'un contre l'autre dès qu'il a commencé à marcher. En même temps, l'intelligence a diminué d'une façon notable. Il a commencé alors à se plaindre de *douleurs frontales* s'accompagnant de vomissements et revenant deux fois par mois; ces sortes de *migraines* seraient encore plus intenses depuis la fin de 1880. — A la même époque, il aurait eu encore la *vue très affaiblie* au point de ne pouvoir distinguer une épin gle.

Vers la fin de 1880, c'est-à-dire vers l'âge de douze ans, Maisonh... a eu des crises singulières: étant assis, il se levait tout à coup, *courait comme un fou dans la chambre*, se cognant aux personnes qui s

trouvaient devant lui, puis il revenait s'asseoir; il pâlissait et les mouvements du cœur étaient tumultueux. Rien ne l'avertissait de l'approche de ces crises; il ne tombait pas, mais parfois urinait dans sa culotte. Ces crises qui se montraient au début deux ou trois fois par semaine sont devenues de plus en plus fréquentes, mais elles ont toujours été exclusivement diurnes : le maximum par jour était de cinq ou six. Le *sommeil* était bon. Jamais de grands accès. Depuis l'apparition de ces crises, l'intelligence a encore diminué et la paralysie a augmenté; l'enfant a aussi commencé à *bégayer*. — A deux ans et demi, *rougeole*, quelques croûtes dans les cheveux, quelques manifestations scrofuleuses, quelques ascarides. — *Onanisme* invétéré surtout la nuit. — Bronchite à six ans.

1882. 17 *mars*. — A son entrée, on constate que Maisonh... marche avec difficulté et s'affaisse souvent sur lui-même. — Le côté gauche est plus faible que le droit. Il parle, mais en tremblant beaucoup; il sait épeler, sait encore écrire, mais illisiblement; il connaît les chiffres. — L'enfant mange assez proprement; il ne gâte pas, se nettoie seul, cire lui-même ses souliers; il ne sait pas très bien se vêtir (*fig.* 19).

30 *mars*. — Conjonctivite. — *Affaiblissement des membres inférieurs* si prononcé que la station debout est impossible.

24 *mai*. — Maisonh... sort de l'infirmerie et retourne à la petite école. On constate que ses facultés intellectuelles ont encore baissé, qu'il ne peut plus du tout écrire et qu'il ne répond que très difficilement à ce qu'on lui demande.

12 *juillet*. — Maisonh... peut se tenir sur ses jambes, mais la *marche est titubante* et il tomberait si on ne l'aidait. L'affaiblissement porte du reste sur les deux côtés. Il ne peut pas remonter seul sur son lit. Les deux jambes sont roides, *surtout la gauche*. — *Gâtisme* complet. Durant l'examen il produit presque sans cesse un bruit sec avec les lèvres.

6 *octobre*. — Eruption papuleuse sur les deux fesses. — Petite ulcération recouverte de croûtes au niveau de la commissure droite.

1883. 7 *juillet*. — *Dentition :* mâchoire supérieure : douze dents saines, mais mal rangées et atrophiées; les incisives sont coniques ou tendent à le devenir. — Mâchoire inférieure : douze dents, les quatre incisives sont atrophiées et présentent le type conique. Articulation défectueuse; les six dents antérieures de la mâchoire inférieure viennent se placer en avant des supérieures. Voûte palatine et gencives normales.

28 *décembre*. — *Amélioration très notable* qui permet de le renvoyer à la petite école. La parole est très limitée, il ne dit que quelques mots ; il n'aurait, du reste, jamais prononcé de phrases complètes depuis son entrée à l'hospice. Pas d'onanisme. Durant tout le temps de la *miction*, il pousse des cris.

1884. 18 *juillet*. — Augmentation considérable du nombre des accès. La *marche est redevenue impossible* et n'est possible qu'à la condition qu'on le soutienne des deux côtés. Il s'avance alors en soulevant lourdement les pieds et en frappant le sol ; le tronc est incliné à gauche et les deux genoux cognent l'un contre l'autre, les pieds étant notablement écartés, au contraire. Légère inégalité pupillaire et blépharite ciliaire. — Pas de tremblement de la langue ni des lèvres. — *Parole* réduite au mot « merde » qu'il prononce et répète avant ses accès. Il sourit quand on le fait marcher, allonge la langue quand on le lui demande et reconnaît encore ses parents.



Fig. 29.

13 *décembre*. — Marche de plus en plus difficile.

1885. *Juillet*. — *Etat actuel*. — *Tête* bien développée, bosses frontales saillantes, bosses pariétales peu marquées ; protubérance occipitale en relief. — *Front* large, bombé, saillant. *Yeux* normaux, iris bleu ; *nez* petit, *bouche*, 4 centimètres, lèvres moyennement épaisses ; *oreilles* bien développées, détachées ; lobule semi-adhérent.

Diamètre antéro-postérieur. . . . . 16 centimètres.
— bi-pariétal. 13,05
— bi-orbitaire . . . . 10 »
Circonférence horizontale . . . . 49 »

Visage glabre; — cheveux assez abondants, châtain clair, cils peu fournis et blonds; sur le milieu du front deux petites cicatrices verticales d'un centimètre et d'un demi-centimètre; sur la fesse droite, ulcération de cinq centimètres environ (eschare par suite du décubitus dorsal prolongé); autre ulcération sur le côté gauche de la région lombaire.

Cou court et grêle. — *Thorax* régulier; circonférence au niveau des mamelons: 56 centimètres. — *Membres supérieurs* grêles, pas de malformations. — *Membres inférieurs*, réguliers. La *marche* est tout à fait impossible. L'enfant ne peut plus se tenir debout (*fig.* 20).

Organes génitaux. — Testicules de la dimension d'une petite noisette, égaux; verge peu développée; prépuce allongé, gland découvrable; méat normal; pénil glabre.

1er *août.* — Pas d'accès depuis le 29: — le 30 et le 31, il avait mangé comme d'habitude et restait gai. L'infirmière de jour, en prenant son service à cinq heures du matin, a remarqué que Maisonb... était pâle; puis il a vomi des matières alimentaires, fait quelques mouvements des bras et est mort.

MOIS	1882		1883		1884		1885	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier	»	»	3	»	59	»	45	»
Février	»	»	»	»	15	7	27	»
Mars.	16	»	»	»	23	52	33	»
Avril.	23	1	»	»	31	65	1	»
Mai	23	1	»	»	15	57		
Juin	53	»	1	»	32	45		
Juillet.	36	»	3	»	34	45		
Août.	19	»	2	»	33	5		
Septembre	1	»	5	»	34	»		
Octobre	11	»	5	»	36	15		
Novembre.	»	»	45	»	73	»		
Décembre.	1	»	57	»	52	»		

1882. — Mars.	Poids :	21k900. —	Taille :	1m26
— Juin.	—	22,700.	—	1,27
1883. — Juin.	—	22,800.	—	1,28
1884. — Janvier.	—	24,200.	—	1,31
— Août.	—	23,600.	—	1,34
1885. — Après décès.	—	21,400.		

Autopsie (2 avril). — A l'ouverture de la *cavité abdominale*, rien de particulier. Le foie ne dépasse pas le rebord costal; le diaphragme et les viscères occupent leur situation normale. Pas de liquide dans les *cavités pleurales* et *péricardique*. Adhérences en arrière et à la partie moyenne du poumon droit. *Cœur* (120 gr.) en systole; ventricule gauche très retracté; un peu de sang dans les cavités droites; valvules, endocarde et myocarde, rien de particulier. *Trou de Botal*, perméable. Dans l'espace sous-aortique et un peu au-dessous des valvules sygmoïdes, léger dépôt jaunâtre dur au toucher, disposé en points et en lignes. — *Poumons* (droit, 250 gr.; gauche, 170 gr.) congestionnés et œdématiés, surtout à la base droite, pas d'ecchymoses sous-pleurales.

Corps thyroïde en dégénérescence colloïde. *Thymus* persistant et descendant au-dessous du cul-de-sac supérieur du péricarde.

Rate (65 gr.) normale; un peu au-dessous de l'extrémité inférieure, on trouve une *petite rate supplémentaire*, presque sphérique et pédiculée. — *Duodénum*, *intestin grêle* et *gros intestin*, *uretères*, rien de particulier. — *Reins* (10 gr. chacun), *foie* et *vésicule* biliaire normaux; *vessie* modérément hypérémiée; *testicules* infantiles.

Tête. — *Cuir chevelu* normal. — *Calotte crânienne* transparente seulement au niveau de la suture des pariétaux; diploé assez développé; épaisissement du frontal assez notable au niveau de la bosse frontale droite : la voûte orbitaire semble faire aussi du côté de la cavité crânienne une plus forte saillie du même côté. *Dure-mère* adhérente aux os seulement au niveau du bord supérieur des hémisphères par des brides résistantes plus nombreuses à la partie moyenne de ce bord; quelques brides relient aussi le cerveau au bord supérieur du rocher.

L'*encéphale* pèse 870 gr.; — l'*hémisphère droit* (335 gr.) est notablement plus petit que le gauche (385 gr.). Cette différence porte principalement sur la longueur. Le cerveau dans son ensemble ne recouvre pas le cervelet. Le lobe occipital de l'hémisphère gauche est au contraire moins large que celui de l'hémisphère droit en sorte qu'en regardant par en haut l'encéphale reposant sur sa face inférieure, on constate en arrière une vaste échancrure triangulaire laissant le cervelet à découvert.

Sur la *convexité du cerveau*, en avant et sur les côtés, la piemère est œdématiée et prend un aspect blanc laiteux le long des

sillons. Par suite de la déviation du tronc basilaire vers la gauche, l'*artère cérébrale postérieure droite* est plus longue que la gauche. La communiquante postérieure est filiforme ainsi que la cérébrale antérieure du même côté. — Le *pédoncule cérébral droit* paraît plus étroit que le gauche. La *pyramide droite* est réduite à un tractus d'une largeur de 2 à 3 millimètres. — L'*olive droite* est plus longue et plus large d'un tiers que la gauche. Les *nerfs crâniens* paraissent normaux.

Cervelet, bulbe et *protubérance*, 150 gr. Les *ventricules latéraux* contiennent une certaine quantité de liquide et sont *dilatés*. La *moitié gauche* de la *moelle* paraît atrophiée et le *cordon latéral* de ce côté est un peu grisâtre sur toute sa longueur.

Hémisphère gauche. — La *scissure de Sylvius* laisse voir entre ses deux lèvres le lobule de l'insula; ses rameaux antérieurs sont irréguliers. Le *sillon de Rolando* est assez profond et très sinueux. La *scissure perpendiculaire externe* est séparée de la scissure interpariétale par un pli de passage à niveau allant du lobule pariétal supérieur au lobe occipital. La *scissure interpariétale*, qui forme en arrière de la pariétale ascendante une scissure parallèle presque complète, se prolonge jusque dans le lit du premier sillon occipital et envoie deux rameaux descendants, l'un en avant, l'autre en arrière du pli courbe; un peu au-dessous de la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante elle fournit un rameau transversal qui va se jeter dans le sillon de Rolando.

Le *lobe orbitaire* est formé de circonvolutions grêles, atteintes pour la plupart de *méningo-encéphalite* surtout prononcée vers l'incisure en H. *Face convexe.* — *Lobe frontal.* — En avant de la frontale ascendante, il existe une *scissure parallèle frontale* presque complète, interrompue seulement au niveau de la scissure interhémisphérique par un pli d'insertion de la première frontale et vers son tiers supérieur par un pli d'insertion de la deuxième frontale à sa moitié inférieure; elle est parallèle à une autre scissure transversale située à un centimètre en avant, qui communique d'une part avec la deuxième scissure frontale, d'autre part avec elle-même et divise en bas le pied de la troisième circonvolution frontale.

La *première frontale*, peu développée, envoie trois plis de passage à niveau à la seconde; sa moitié postérieure est atteinte de *méningo-encéphalite.* — La *première scissure frontale*, sinueuse, assez profonde, est interrompue par les plis de passage ci-dessus indiqués et communique avec la scissure parallèle frontale. La *deuxième frontale*, qui est le siège de *méningo-encéphalite* en quelques points de ses parties moyenne et postérieure, est très plissée, très découpée et irrégulière; elle projette deux plis de passage à niveau à la partie triangulaire de la troisième frontale. — La

deuxième scissure frontale, très irrégulière, scindée en plusieurs tronçons, présente une partie moyenne isolée allant rejoindre par un rameau descendant la scissure de Sylvius à la pointe du cap de *la troisième frontale;* celle-ci, moyennement développée, présente également, surtout sur son pied, des traces de *méningo-encéphalite*, mais moins prononcée que sur les première et deuxième frontales. — La *frontale ascendante* est grêle ; on trouve sur presque toute sa surface des traces de *méningo-encéphalite.* La *pariétale ascendante* est moins grêle, atteinte aussi de méningo-encéphalite, surtout à son tiers supérieur, mais à un degré moins prononcé. *Lobe pariétal.* Le *lobule pariétal supérieur* peu volumineux est envahi par la *méningo-encéphalite* dans ses deux tiers antérieurs ; le *lobule pariétal inférieur* très maigre, présente ainsi que le *pli courbe*, plus développé des traces de méningo-encéphalite disséminée ; un pli de passage à niveau relie le pli courbe à la première circonvolution occipitale. Le *lobe occipital* est plutôt petit ; la méningo-encéphalite y est peu accentuée.

Lobe temporal. — Les *première et deuxième temporales* présentent des lésions de *méningo-encéphalite* sur presque toute leur étendue; la première envoie deux plis de passage à niveau à la seconde. — La *première scissure temporale* communique d'une part avec la scissure de Sylvius par un sillon profond et oblique qui longe le bord supérieur d'une circonvolution *transverse temporo-pariétale* bien développée ; d'autre part, avec la deuxième scissure temporale qui est sinueuse, irrégulière, interrompue par des plis de passage à niveau allant de la deuxième à la troisième temporale qui est très découpée.

Face interne. — *Lobe temporo-occipital.* La méningo-encéphalite atteint principalement toute l'extrémité antérieure du lobe temporal et s'étend jusqu'au delà de la partie moyenne de la deuxième circonvolution temporo-occipitale ; celle-ci envoie des plis de passage à niveau à la première circonvolution temporo-occipitale, ces deux circonvolutions sont assez bien développées en arrière, plus maigres en avant.

La *circonvolution frontale interne* est assez bien développée, sauf dans son quart antérieur où la méningo-encéphalite est très prononcée. — La *scissure calloso-marginale* ne présente rien de particulier. — La *circonvolution du corps calleux* est atteinte à un degré moins prononcé de méningo-encéphalite sur toute son étendue. — Le *lobule paracentral*, relativement assez gros, paraît peu lésé, sauf dans sa partie la plus postérieure. — Le *lobule quadrilatère* possède une scissure sous-pariétale en H, dont la branche antérieure est reliée à la scissure calloso-marginale par un petit sillon horizontal ; il existe un pli pariéto-limbique postérieur. — La *scissure perpendiculaire interne* est très profonde. Le *coin* paraît un

peu grêle dans sa partie supérieure. — La *fissure calcarine*, la *couche optique*, le *lobule de l'insula* n'offrent rien à noter. — Le *corps calleux*, surtout dans son tiers antérieur, le *corps strié*, vers sa partie postérieure, paraissent *atrophiés*.

Hémisphère droit. — La *scissure de Sylvius* laisse à découvert le lobule de l'insula dont les circonvolutions sont un peu jaunâtres; elle envoie deux rameaux ascendants antérieurs allant se jeter dans la deuxième scissure frontale et isolant ainsi complètement le pied de la troisième circonvolution frontale du cap et de la circonvolution frontale ascendante. — Le *sillon de Rolando*, sinueux, communique en avant par un sillon profond avec la première scissure frontale et en arrière vers son tiers inférieur avec la scissure interpariétale par un sillon moins profond que le précédent. La *scissure perpendiculaire externe* est séparée de la scissure interpariétale par un pli de passage à niveau se rendant du lobule pariétal supérieur au lobule occipital. — La *scissure perpendiculaire externe* forme, en arrière de la pariétale ascendante, une scissure parallèle complète débordant sur la face interne; en bas elle est isolée de la pariétale ascendante par un pli de passage à niveau contourné, allant de celle-ci au pli pariétal inférieur, au delà de son coude elle est interrompue par un pli de passage transversal *atrophié*, se rendant du pli pariétal supérieur au pli courbe; plus loin, elle va se confondre avec le sillon occipital transverse.

Le *lobule orbitaire* est atteint de *méningo-encéphalite* dans toute sa moitié interne et postérieure; les *circonvolutions* de toute sa moitié antérieure *sont en retrait, vermiformes et atrophiés*.

Face convexe. — Lobe frontal. Il existe une scissure parallèle frontale interrompue seulement vers son quart supérieur par un pli de passage à niveau atrophié, allant de la deuxième frontale à la frontale ascendante. La *première frontale* s'insère à la frontale ascendante par deux plis de passage à niveau, *atrophiés, vermiformes;* elle est complètement *atrophiée, vermiforme,* dans ses parties postérieure et antérieure, dans sa partie moyenne, il existe seulement deux îlots non atrophiés. — La *première scissure frontale* sinueuse communique en arrière avec le sillon de Rolando par le sillon déjà décrit; au tiers antérieur on y rencontre un pli de passage étroit, atrophié et au tiers postérieur un autre pli de passage profond. La *deuxième frontale* s'insère à la frontale ascendante par un pli de passage courbe, atrophié; elle est *atrophiée*, vermiforme, sauf à sa partie moyenne où se rencontrent des traces de *méningo-encéphalite;* en avant elle envoie deux plis de passage à niveau, atrophiés, à la troisième frontale; *sur les parties antérieures des première et deuxième frontales, l'atrophie est beaucoup plus prononcée* que sur les parties postérieures. — La *deuxième scissure frontale*, profonde, sinueuse postérieurement est inter-

rompue en avant par un des plis de passage dont il vient d'être question. La *troisième frontale*, dont le pied et la moitié du cap sont relativement assez développés, avec quelques traces d'adhérences, est *atrophiée dans sa moitié antérieure, mais c'est surtout la moitié antérieure du cap qui est atteinte.* — Les *frontale* et *pariétale ascendantes* sont *atrophiées* dans leur moitié supérieure, la première plus que la seconde.

Lobe pariétal. — Le *pli pariétal supérieur* est tout à fait *atrophié, vermiforme*, sauf sur une surface d'un peu moins d'un centimètre carré qui présente toutefois une couleur un peu ocreuse et forme son extrémité postérieure. Le *pli pariétal inférieur* et le *pli courbe* sont relativement assez bien développés ; sur le dernier on remarque quelques traces d'adhérences ; la coloration de la substance cérébrale paraît à peu près normale.

Le *lobe occipital*, sans être manifestement atrophié, offre cependant une coloration légèrement ocreuse, surtout dans sa partie supérieure.

Lobe temporal. — Les *trois circonvolutions temporales* sont assez bien développées, sinueuses. La deuxième envoie à la troisième deux plis de passage à niveau ; sur la moitié antérieure de la première et sur toute la deuxième, on constate de la méningo-encéphalite. Les *scissures* ne présentent pas d'anomalies dignes d'être notées.

Face interne. — *Lobe temporo-occipital.* — La *première circonvolution temporo-occipitale* un peu jaunâtre, légèrement en retrait vers l'incisure préoccipitale, pousse deux plis de passage à niveau grêles à la troisième circonvolution temporale. — La *deuxième temporo-occipitale*, plus jaunâtre que la précédente, est assez développée, elle envoie un pli de passage à niveau à la première vers son tiers antérieur. Les *scissures* sont assez profondes, interrompues par les plis de passage ci-dessus.

La *circonvolution frontale interne* est *atrophiée* dans presque toute son étendue ; le *lobule paracentral* l'est également, mais à un degré un peu moins prononcé. La *scissure calloso-marginale* est peu profonde, ses bords sont écartés dans sa partie moyenne. — La *circonvolution du corps calleux* est *atrophiée* dans sa moitié antérieure, vermiforme vers son pôle frontal ; il en est de même du *corps calleux*. La *corne antérieure du ventricule latéral* est *dilatée*.

Le *lobule quadrilatère* est *atrophié, vermiforme* dans sa moitié antérieure ; il existe un pli pariéto-limbique antérieur et un postérieur ; la scissure sous-pariétale a la forme d'un γ. La *scissure perpendiculaire interne* est très large ; le *coin* paraît relativement assez bien développé ; — la *fissure calcarine* est normale.

Le *corps strié* est *atrophié ;* la *couche optique* semble à peu près normale, elle a cependant une teinte jaunâtre à sa surface qui est très légèrement bosselée.

Examen histologique, par M. Pilliet interne du service. — *Cerveau* et *bulbe* durcis dans l'alcool. *Moelle* durcie dans le liquide de Muller.

Cerveau droit. — Portions atrophiées. — *Substance grise.* Ces membranes n'ont pas enlevé des portions de substance cérébrale en se détachant; la première couche de la substance grise est confondue avec la seconde; elle présente, comme cette dernière, une néoformation considérable, les capillaires apparaissent sur les coupes, étoilés, arqués, formant un réseau serré. L'organe lymphatique est rempli de cellules rondes; autour d'elles existe un espace clair dû au retrait qu'a subi la pièce dans l'alcool. Sur des points où la lésion est plus avancée, il existe autour de ce vaisseau vasculaire serré des fibrilles conjonctives en plus ou moins grande épaisseur; plus loin, la lésion est plus avancée encore. Ces fibrilles conjonctives forment un véritable tissu fibroïde de sclérose qui tranche vivement par son aspect sur le tissu névroglique ambiant. Ainsi sont constituées des bandes scléreuses larges et plates, occupant et remplaçant la deuxième couche de la substance grise, celle des petites cellules pyramidales. Ces bandes ne sont pas pures, mais contiennent un certain nombre d'amas névrogliques et de cellules nerveuses arrondies, granuleuses et pigmentées; elles empiètent sur la substance grise des deux couches qui les contiennent par des bandes conjonctives qui suivent les trajets des vaisseaux; elles ont par conséquent un bord dentelé et festonné. Au niveau de ces points, la première couche de substance grise est épaissie, fibrillaire et chargée de noyaux. La troisième couche, celle des grandes cellules, ne présente que des séries de cellules petites, à fins noyaux sphériques, noyés sans ordre apparent dans une trame névroglique granuleuse.

Mais la vascularisation exagérée des couches corticales moyennes et la formation de bandes de tissu scléreux par plaques dans la même région ne sont que les deux premiers degrés de l'altération. Sur d'autres points, entre les mailles du tissu conjonctif ainsi formé, se crée des vides qui étaient remplis par un liquide à l'état frais. On a sous les yeux des cavités aréolaires, irrégulières, cloisonnées par des travées conjonctives épaisses et par de fines trabécules, le long desquelles sont dispersées de grosses cellules irrégulières à protoplasma irrégulier. L'aspect ressemble beaucoup sur les coupes à celui du grand épiploon réticulé de certains rongeurs. En même temps la couche corticale qui recouvre ce tissu aréolaire s'amincit et n'est plus qu'un simple feuillet et les cavités s'agrandissent au point de former un tissu aréolaire visible à l'œil nu. Ces lésions expliquent l'état chagriné qui résulte de l'effondrement des couches moyennes de la substance grise et l'état kystique, aréolaire qu'on observe, beaucoup plus prononcé d'ailleurs dans d'autres cas d'idiotie.

Au-dessous de ces points très lésés, il n'existe plus de grandes cellules nerveuses, mais on en rencontre tout à côté par amas abondants; elles sont seulement groupées sans ordre apparent, au lieu d'être disposées en séries verticales comme à l'état normal.

Les couches suivantes de la substance grise et la substance blanche sont chargées de petites cellules rondes. On y voit, en grande abondance des blocs volumineux, réfringents, irréguliers, comme formés de la fusion de plusieurs boules. Malgré le séjour des pièces dans l'alcool, ce bloc se colore en noir intense par l'acide osmique sur les coupes laissées vingt-quatre heures dans ce réactif.

Lobe occipital droit en dehors de la lésion. — Vaisseaux nombreux, vascularisés, à cavité large, avec infiltration des gaines. Pourtant la sériation verticale des éléments nerveux à laquelle nous attachons une grande importance est conservée sur la plupart des points. Si ce n'est dans la couche la plus profonde de la substance grise où elle est morcelée par le réseau vasculaire. A ce point, ainsi que dans la substance blanche, nombreux corps granuleux et blocs graisseux semblables à ceux que nous venons d'indiquer.

Cervelet du côté droit. — Cellules de Purkinje assez nombreuses. Couche externe et couche des myélocytes normales. On retrouve un certain nombre des gros blocs graisseux qui paraissent dus à l'action de l'alcool sur la pièce.

Cerveau. Hémisphère gauche. — Il existe dans le lobe frontal une vascularisation très développée avec diminution de nombre et de volume des cellules nerveuses qui ont perdu leur sériation dans les points examinés. Nombreux corps granuleux dans la substance blanche. Dans le lobe occipital, on retrouve, à côté de points normaux dans l'écorce, des taches de désintégration au début. — Les coupes du cervelet droit, examinées comparativement avec celles du côté gauche n'ont pas paru présenter de différence sensible. — Les coupes du *bulbe* à la portion inférieure du quatrième ventricule, au-dessous des olives montrent d'abord des lésions péri-vasculaires très marquées, surtout du côté gauche. Diminution comparative du volume des noyaux. Du même côté, dans la *moelle cervicale*, les cornes antérieures sont petites mais avec leurs cellules bien nettes, de même les cordons antérieurs. Ilots de tissu scléreux de dégénérescence descendante, en dehors de la corne supérieure du côté gauche. Cette corne paraît un peu plus volumineuse que celle du côté opposé. Dans cet îlot à contours diffus un certain nombre de tubes nerveux persistent.

En résumé, les lésions du bulbe et de la moelle sont consécutives ainsi que celles de la couronne de Reil.

Les lésions de l'écorce sont surtout marquées au niveau de la deuxième couche de la substance grise et on peut leur distinguer

trois étapes : 1° prolifération vasculaire; 2° sclérose et atrophie des cellules nerveuses; 3° formation des cavités.

Ces lésions forment aussi à la surface des hémisphères un certain nombre de taches diffuses semblables à celles qu'on trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots.

Ce malade a eu des *accidents cérébraux* dès l'âge de six mois sans convulsions, ni paralysie ; mais à deux ans il eût des *convulsions qui n'ont porté que sur le côté gauche* dont on constate aussitôt la *paralysie* qui persista d'une façon plus ou moins complète et s'atténua plus tard de manière à permettre quoique incomplètement la marche. Ces symptômes: prédominance des convulsions et paralysie du côté gauche sont en rapport avec les lésions trouvées à l'autopsie, qui étaient en effet *plus prononcées sur l'hémisphère cérébral droit et atteignaient surtout les centres moteurs des membres.* C'est aussi à la suite de ces convulsions que l'intelligence a diminué et que survint de la céphalalgie frontale accompagnée de vomissements, puis d'affaiblissement de la vue. Ce n'est que vers l'âge de douze ans qu'apparurent les *premiers accès procursifs.* La parésie qui avait succédé à la paralysie augmenta; l'affaiblissement intellectuel s'accentua et l'on constata du bégaiement.

La paralysie d'abord limitée à gauche, puis améliorée, reparaît et envahit aussi le côté droit; la parole, peu développée, se limita de plus en plus, ce qui est en rapport avec les lésions relevées à l'autopsie qui nous a montré que la *troisième circonvolution frontale est plus atteinte à gauche qu'à droite.*

L'autopsie nous a fait voir une *atrophie de l'hémisphère cérébral droit* qui pèse 50 grammes de moins que le gauche; aussi le cerveau ne recouvrait-il le

cervelet qu'en partie, le laissant complètement à découvert sur la partie médiane. La pie-mère est œdématiée, l'artère communicante postérieure et l'artère cérébrale antérieure gauches sont filiformes; le *pédoncule cérébral* et la *pyramide du côté droit* sont atrophiés. Contrairement à la règle, ce n'est pas l'olive droite qui est atrophiée, mais la gauche. Les *ventricules latéraux sont dilatés (Hydrocéphalie consécutive)*. La *moitié gauche* de la moelle est *atrophiée*.

Nous ne reviendrons pas sur les lésions rencontrées sur les circonvolutions cérébrales; elles ont été décrites plus haut; nous rappellerons seulement qu'outre l'atrophie ou la gracilité de certaines circonvolutions, nous avons surtout constaté de la *méningo-encéphalite*, plus prononcée à droite au niveau des centres moteurs.

Le *cervelet* est moins atteint que les hémisphères cérébraux; ce n'est du reste que tardivement, vers 1880, qu'apparurent les premiers phénomènes procursifs. Lors de l'autopsie, le poids du cervelet, de l'isthme et du bulbe était de 150 grammes. Malheureusement ces diverses parties de l'encéphale n'ont pas été pesées isolément; notre attention n'ayant pas encore à cette époque été attirée sur le cervelet. Toutefois il existait une légère atrophie portant sur leur ensemble, puisque le poids moyen de ces organes est d'environ 172 grammes. — Les deux hémisphères cérébelleux étaient sensiblement égaux, toutefois le gauche paraissait un peu plus petit.

C'est aussi lors de l'apparition des premiers phénomènes procursifs que l'on nota la diminution de la vue; nous ne pouvons affirmer dans notre cas si ce symptôme doit être attribué à une lésion cérébelleuse,

vu l'étendue et la dissémination des lésions rencontrées à l'autopsie, mais nous croyons devoir rappeler que l'amaurose est un des symptômes le plus fréquemment noté dans les cas d'affection cérébelleuse.

Parmi les autres symptômes pouvant être rattachés à une lésion cérébelleuse nous signalerons encore la titubation. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

NOTES ET SCHÉMA SUR LA TOPOGRAPHIE PATHOLOGIQUE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL [1];

Par Jules GLOVER.

D'après les résultats obtenus tant par la méthode anatomo-clinique que par la méthode expérimentale, nous sommes tenté de diviser l'écorce cérébrale en deux régions : une première région, dont les lésions produisent manifestement des troubles moteurs variés et une deuxième région, dont la lésion reste à peu près silencieuse, au point de vue des troubles de de la motilité. La première est la zone motrice corticale, la seconde est une zone dite latente. Si nous établissons cette division un peu trop rigoureuse, c'est uniquement la clarté de l'exposition anatomique que nous recherchons, car il est manifeste, qu'à tout instant, nous nous trouverions en face d'arguments contrariant par exemple la donnée suivante : (la zone corticale dite *latente* est ainsi nommée, parce que sa lésion ne provoque aucun événement pathologique de la motilité), si nous n'envisagions que cette donnée comme base de notre division.

[1] Voir tome XVI, p. 39.

La *zone motrice corticale* (Planche I, *fig.* 1, Bleu)[1], encore appelée zone épileptogène en raison du nombre de faits anatomiques précis, assez grand pour autoriser à localiser dans les circonvolutions qu'elle circonscrit le point de départ des accès épileptoïdes, cette zone répond d'après M. le professeur Charcot à la circonvolution frontale ascendante, à la pariétale ascendante et au lobule paracentral. Elle empiète aussi, d'après quelques auteurs, sur le pied des circonvolutions frontales. MM. Charcot et Pitres dans leur plus récent travail, ont cependant placé avec Nothnagel[2] le pied des circonvolutions frontales dans la zone latente, sauf évidemment le pied de la troisième frontale (aphémie) et de la deuxième frontale gauche (agraphie)

La *zone corticale latente* au point de vue des troubles de la motilité, comprend toute l'étendue de l'écorce cérébrale qui ne répond pas à la zone motrice. Dans la zone latente corticale, on peut essayer de distinguer deux zones secondaires mal connues du reste dans leur étendue et leurs limites ; la *zone intellectuelle* et la *zone sensitive*. La *zone intellectuelle* (Pl. I, *fig.* 1, violet) occupe d'après l'opinion générale, les circonvolutions antérieures ou d'une manière plus précise, la première circonvolution frontale, les deux tiers antérieurs de la deuxième et de la troisième frontales. La *zone sensitive* semble correspondre aux circonvolutions postérieures, aux circonvolutions occipitales, sans détermination plus exacte. C'est à cette région de l'écorce encore mal définie, que Meynert[3] fait aboutir les fibres du faisceau, qui provient du carrefour sensitif. Les faits anatomiques manquent et les faits expérimentaux ne sont pas à cette heure assez précis pour vérifier les assertions de Meynert. H. Nothnagel[4], croit que, d'après les faits anatomo-cliniques actuels, les circonvolutions pariétales,

[1] Nous ne représentons pas l'extension de la zone motrice corticale au lobule paracentral, afin de ne pas surcharger le schéma d'une figure de la face interne de l'hémisphère gauche, à l'absence de laquelle il est du reste facile de suppléer par l'imagination.

[2] Nothnagel. — *Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale basé sur l'étude des localisations.* Traduit et annoté par Kéraval. Paris, 1885.

[3] Meynert. Voir les travaux de Meynert complètement exposés en français dans Huguenin. *Anatomie des centres nerveux*, trad. Keller ; Paris, 1879.

[4] Nothnagel. — *Maladies de l'encéphale*, p. 441, 1885. In *loc. cit.*

abstraction faite de la pariétale ascendante, doivent « entrer, au contraire, les premières en ligne de compte à propos des troubles de la sensibilité ». En outre, des observations de lésions corticales du côté des circonvolutions frontales avec « troubles légers de la sensibilité[1] » ; des lésions de la plus grande partie de la région fronto-pariétale avec « paralysie des mouvements et diminution de la sensibilité[2] », permettent de dire qu'assigner à l'écorce des lobes occipitaux exclusivement, le rôle de zone sensitive n'est qu'en partie vrai et seulement pour le faisceau de Meynert, dont nous parlons plus loin. Enfin M. Ballet[3] donne à la zone sensitive corticale une étendue beaucoup plus considérable. Elle comprend, d'après cet auteur, toute la partie de l'écorce située en arrière du pied des circonvolutions frontales. — La zone motrice y est incluse, participant dès lors à la constitution d'une *zone sensitivo-motrice*. Les circonvolutions situées en arrière des frontale et pariétale ascendantes sont exclusivement sensitives.

Les observations anatomiques que nous signalons plus haut et d'autres encore démontrent que la zone sensitive corticale doit certainement dépasser la région occipitale. En somme, rien de précis sur les limites de la zone corticale sensitive[4]. Nous n'avons point coloré la zone sensitive occipitale sur la figure.

Outre les zones intellectuelle et sensitive, à peu près circonscrites, dans la zone latente de l'écorce, se trouvent encore disséminés plusieurs centres fonctionnels : la cécité verbale, l'hémianopsie, le ptosis, dont nous avons indiqué le siège.

Chacune de ces zones de l'écorce cérébrale est l'aboutissant

[1] Grasset. *Rev. mens.* (Fév. 1880, 161.)

[2] R. Tripier. *Rev. mens.* (Janv. et fév. 1880.)

[3] Ballet. Voir les *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif.* In th. Paris, 1881, et art. *Sensibilité* du Dict. Dech. — Charcot et Pitres. *Rev. mens.* 3e mémoire (1883).

[4] Du reste, nous verrons dans le cours de cet exposé combien l'on doit faire de restrictions, non seulement sur le siège à l'écorce cérébrale de la zone sensitive, comme de la zone intellectuelle, mais aussi sur le trajet intra-cérébral des fibres sensitives, ainsi que des fibres intellectuelles. — Intelligence et sensibilité sont deux fonctions qui, jusqu'à présent, ont échappé aux efforts de la localisation et qui probablement déjoueront toutes les tentatives faites dans le but de leur assigner un centre fonctionnel. » (Legroux et de Brun. *Encéph.*, 1884, 263 et 403.)

ou l'origine des fibres du centre ovale, selon la fonction respective attachée à chaque faisceau des fibres. Nous prendrons donc à l'écorce cérébrale pour les suivre successivement dans leur trajet intra-cérébral au centre ovale, dans la capsule interne, le pédoncule et la protubérance et enfin dans le bulbe et la moelle, chacun des faisceaux de fibres centripètes ou centrifuges. Nous colorerons sur les dessins, de la même teinte la zone cortico-cérébrale et le faisceau cérébro-médullaire correspondant. De telle sorte qu'il sera facile par le simple examen du schéma, de prendre une idée d'ensemble du trajet d'un faisceau pris isolément, du trajet des différents faisceaux pris collectivement, avec leurs connexions réciproques, sur toute la longueur de l'axe cérébro-spinal.

Pour exécuter cette carte topographique de l'axe cérébro-spinal, nous avons dû associer à une figure de la face externe de l'hémisphère gauche pour l'étude de la région corticale, quelques-unes des coupes de Pitres pour l'étude du centre ovale, la coupe de Flechsig pour celle de la capsule interne, une coupe du pédoncule cérébral, de la protubérance et une coupe de la moelle, en un point d'élection, pour l'étude des regions pédonculaire, protubérantielle et médullaire. Ces différentes coupes, nous les réunissons par des lignes pointillées de colorations différentes et qui représentent le trajet de chaque faisceau individuellement. Le passage du faisceau au niveau d'une coupe est indiqué sur celle-ci par la même coloration en teinte plate que celle du faisceau.

Quelques mots sur les diverses coupes entrant dans la constitution de nos schémas.

Les *Coupes de Pitres*[1] sont faites dans le sens oblique transversal, en dirigeant le couteau parallèlement à la scissure rolandique. La manière d'opérer de Pitres, généralement suivie dans les autopsies, est plus apte à mettre les faisceaux blancs en rapport avec les circonvolutions que la méthode de Bitôt[2], qui pratique des coupes vertico-transversales, en portant le couteau perpendiculairement à la scissure inter-hémisphérique. La *coupe préfrontale* passe par la partie moyenne des trois circonvolutions frontales; la *pédiculo-frontale*, par le

[1] Pitres. — *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères au point de vue des localisations cérébrales*. Th. Paris, 1877.

[2] Bitôt. — *Essai de topographie cérébrale par la cérébrotomie méthodique*. Paris, 1878.

pied des frontales ; la *frontale*, par la frontale ascendante ; la *pariétale*, par la pariétale ascendante[1]. Les fibres blanches, qui, sur chacune de ces quatre coupes constituent le centre ovale, sont groupées par Pitres en trois ordres de faisceaux : supérieur, moyen et inférieur. Faisant précéder ce qualificatif du nom même de la coupe, on a, pour chaque coupe, les faisceaux préfrontaux, pédiculo-frontaux et pariétaux : supérieur, moyen et inférieur. La *coupe de Flechsig* est une coupe horizontale, faite de dehors en dedans, en partant d'un point situé un peu au-dessus de la scissure de Sylvius, pour aboutir à un niveau correspondant sur la face interne de l'hémisphère. Il est plus facile de pratiquer la coupe dite de Brissaud[2], horizontale aussi, mais faite en allant de la face interne de l'hémisphère où les points de repaire sont plus denses, à la face externe. Pour faire cette coupe, on passe le couteau par la partie moyenne de la couche optique[3]. La coupe du pédoncule, celle de la protubérance ont leurs siège et direction indiquées en pointillé noir sur la *fig.* 4, de la Pl. II. (A. A.-B. B.-C.) qu'il faut examiner simultanément avec les différentes coupes (*fig.* 1,2, 3, de la Pl. II) mises en regard. Enfin, la coupe de moelle à laquelle nous nous reporterons pour retrouver les faisceaux cérébraux, capsulaires, pédonculaires et protubérantiels, parvenus dans l'axe spinal, est prise à la région dorsale supérieur immédiatement au-dessous du renflement brachial de la moelle. A ce niveau, en effet, la coupe de la moelle se présente avec l'ensemble de tous ses éléments constituants. Plus haut ou plus bas dans l'axe spinal, nous risquerions de ne pas rencontrer sur la coupe, dans une région trop élevée, la trace de la colonne de Clarke, par exemple, dans une région trop inférieure, la coupe de cette même colonne de cellules, qui n'existe qu'à la moelle dorsale et la coupe du faisceau cérébelleux direct par exemple encore, qui disparaît à la moelle lombaire. C'est donc là un point d'élection, auquel il nous semble nécessaire de nous reporter pour avoir sous les yeux,

[1] Voir sur la figure 1 de la pl. I la direction des quatre coupes de Pitres indiquées en pointillé noir.

[2] Brissaud. — *Recherches anatomiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques.* Th. Paris, 1880.

[3] Voir sur la fig. 1 du sch. I la direction un peu oblique en bas et en arrière dans le sens antéro-postérieur de la coupe horizontale indiquée en pointillé noir.

sur une coupe unique, la topographie complète de la moelle[1].

Ces quelques remarques faites sur les diverses coupes figurées sur les schema, nous commençons la lecture du trajet des faisceaux blancs dans le cerveau et dans les cordons de la moelle.

1° Faisceau intellectuel (violet). — Le faisceau intellectuel, qui répond par son origine corticale aux circonvolutions antérieures ou frontales, n'est à peu près connu que dans une très courte étendue de son trajet.

Au centre ovale, les fibres intellectuelles forment les faisceaux préfrontaux : supérieur, moyen et inférieur dans leur totalité sur la coupe préfrontale de Pitres (Pl. I. *fig.* 2, 6).

Dans la capsule interne[2], le faisceau intellectuel occupe les deux tiers antérieurs du segment lenticulo-strié de la capsule (Pl. I, *fig.* 6, a, (violet). Toutefois, ce segment de la capsule interne ne serait pas le lieu de passage exclusif des fibres intellectuelles : « d'après M. le professeur Charcot, le segment lenticulo-strié de la capsule interne contiendrait aussi des fibres centrifuges, qui descendraient dans le segment interne du pied du pédoncule et s'arrêteraient à la protubérance. (Voir plus loin, faisceau pyramidal.)

Dans le pédoncule : on retrouve le faisceau intellectuel, à la partie interne de l'étage inférieur[3]. (Pl. II, *fig.* 1, violet.)

Plus bas enfin, dans la *protubérance* et au delà, le trajet de ce faisceau est à peu près ignoré.

Les données sur lesquelles reposent ces notions sur le trajet

[1] Nous renvoyons à l'explication des planches pour les indications plus complètes sur chacune de ces coupes.

[2] Il est bien entendu qu'à chacun de nos passages dans la capsule interne durant le trajet des différents faisceaux sur nos cartes de topographie cérébro-spinale, nous n'envisageons que les fibres directes de la capsule, fibres pédonculaires proprement dites, laissant de côté les fibres indirectes, qui ne nous occupent pas et que nous ne figurons pas par simplification. Ces fibres indirectes sont de deux ordres et vont : 1° les unes, du pied du pédoncule aux noyaux du corps strié en suivant l'étage inférieur ; à la couche optique, en suivant l'étage supérieur ; 2° les autres, de chacun des noyaux gris centraux à l'écorce cérébrale (fibres cortico-optiques ou thalamiques et fibres cortico-striées et cortico sous-optiques de Luys. *Encéph.* 1884, p. 516.

[3] Nous utiliserons à chaque instant cette division en étages, des coupes du pédoncule et de la protubérance bien qu'elle soit un peu vieillie, car elle facilite beaucoup la description.

du faisceau intellectuel sont déduites des résultats anatomiques obtenus par la méthode d'étude des dégénérescences secondaires. Chaque fois que la lésion première à l'écorce cérébrale, ou au centre ovale ou à la capsule interne porte dans ces trois régions aux points assignés plus haut au trajet du faisceau de fibres qui nous occupe, la dégénérescence secondaire des fibres de ce faisceau s'arrête inférieurement au pédoncule dans la partie interne de son étage inférieur et cette lésion secondaire systématique coïncide toujours avec des troubles psychiques purs et simples, sans aucune manifestation paralytique.

A propos des deux faisceaux, dont nous allons maintenant suivre le trajet, le faisceau de l'aphasie et le faisceau géniculé proprement dit, une discussion s'élève entre MM. Raymond et Artaud d'une part et Brissaud d'autre part. Ces deux faisceaux sont-ils nettement distincts l'un de l'autre? forment-ils au contraire, à eux deux, un seul et même faisceau? Le second auteur[1] émet cette dernière opinion ; les premiers[2] sont d'avis contraire. Avec MM. Raymond et Artaud, nous établirons la distinction du faisceau de l'aphasie et du faisceau géniculé proprement dit. Et nous suivrons individuellement et successivement chacun de ces deux faisceaux dans leur trajet.

2° Faisceau de l'aphasie (aphémie). — C'est le faisceau de fibres partant des cellules de l'écorce du pied de la troisième circonvolution frontale gauche et probablement de l'insula de Reil qui prend le nom de faisceau de l'aphasie (Pl. I, *fig.* 1, jaune).

Au *centre ovale*, le faisceau de l'aphasie constitue le faisceau pédiculo-frontal inférieur sur la coupe pédiculo-frontale de Pitres (Pl. I, *fig.* 3, jaune), de même que les fibres parties de l'écorce du pied de la deuxième frontale, siège de l'agraphie, forment le faisceau pédiculo-frontal moyen sur la même coupe de Pitres, avec cette différence que le trajet du faisceau de l'aphasie (aphémie) est connu plus loin dans la capsule et le pédoncule, tandis que le trajet du faisceau spécial de l'agraphie reste pour l'heure actuelle dans l'inconnu. Le sommet du triangle que forme sur

[1] Brissaud. — Th. Paris, 1880. *Loc. cit.*

[2] Raymond et Artaud. — *Arch. de Neur.*, t. VII. p. 299, *loc. cit.*

la coupe pédiculo-frontale, le faisceau pédiculo-frontal inférieur est considéré par Bitot[1] comme un carrefour du langage parlé, qu'il fait en tous points analogue aux carrefours moteur et sensitif de la capsule interne. Une lésion du centre ovale au niveau du carrefour du langage de Bitot interrompant facilement en ce point où elles sont réunies la continuité de toutes les fibres du faisceau, engendre une aphémie complète.

Dans la capsule interne, nous retrouvons le faisceau de l'aphasie, à la partie postérieure du segment lenticulo-optique, entre le faisceau intellectuel, situé immédiatement en avant et le faisceau géniculé au genou de la capsule, immédiatement en arrière (Pl. I, *fig.* 6, jaune).

Dans le pédoncule, le faisceau de l'aphasie vient se placer à l'étage inférieur, entre le faisceau intellectuel en dedans et le faisceau géniculé en dehors. Comme le faisceau intellectuel, le faisceau de l'aphasie est inconnu au delà du pédoncule. Toutefois, il existe un seul fait d'aphasie protubérantielle avec lésion du milieu du côté droit de la protubérance. Celui de Hermann Weber et Altdœrfer[2], est insuffisant il est vrai pour déterminer le lieu de passage du faisceau de l'aphasie sur la coupe de la protubérance, mais il permet au moins de supposer que ce faisceau ne s'arrête pas au pédoncule et doit atteindre le bulbe (Charcot-Féré-Brissaud).

Les différents faits anatomo-cliniques (lésions, engendrant l'aphémie, de l'écorce au pied de la troisième frontale, lésions du faisceau pediculo-frontal inférieur, du carrefour du langage parlé de Bitot et dégénérescences secondaires à ces lésions supérieures, dans la capsule interne, dans le pédoncule) sur lesquels on s'est basé pour décrire le trajet du faisceau de l'aphasie sont assez nombreux pour qu'il n'y ait actuellement aucun doute sur l'exactitude de sa description.

3e Faisceau géniculé (*commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau*). Du centre cortical d'origine de ce faisceau, au pied de la frontale

[1] Bitot. — *Sur la capsule interne et la couronne rayonnante de Reil. Arch. de Neur.*, (1881, I, 52); *Du siège et de la direction des irradiations capsulaires, chargées de transmettre la parole. Arch. de Neur.*, (1884, VIII, nos 22 et 23); Grasset, (In *Montpellier méd.*, oct. 1884) et quelques auteurs réfutent l'opinion de Bitot sur le carrefour du langage.

[2] Hermann Weber et Altdœrfer. — *British méd. Journ.*, 6 janv. 1877.

ascendante en empiétant légèrement sur le pied de la pariétale ascendante (Pl. I, *fig.* 1, vert) partent les fibres essentiellement motrices formant ce faisceau et qui vont :

Dans le centre ovale, constituer le faisceau frontal inférieur de la coupe frontale de Pitres (Pl. I, *fig.* 4, vert).

Dans la capsule interne, le faisceau géniculé occupe exactement le genou de la capsule, d'où son nom (Pl. I, *fig.* 6, *b*, vert).

Dans le pédoncule, le faisceau géniculé se place à l'étage inférieur, entre le faisceau de l'aphasie situé en dedans et le faisceau pyramidal situé en dehors (Pl. II, *fig.* 1, vert).

Dans la protubérance, les faits anatomiques sont encore peu probants pour assigner à ce faisceau un lieu de passage précis. Trois cas de ramollissement de la protubérance avec glossoplégie[1] font supposer que le faisceau géniculé passe dans la protubérance à la partie postérieure et interne des pyramides motrices.

Au bulbe. Enfin, parvenus au bulbe, les fibres centrifuges des deux faisceaux de l'hypoglosse, des deux faisceaux géniculés droit et gauche par conséquent, s'entre-croisent et atteignent les noyaux gris bulbaires. Des noyaux bulbaires, qui pour le grand hypoglosse sont représentés par deux colonnes grises, dépendances de la base des cornes antérieures de la moelle et sous-jacentes aux ailes blanches internes du plancher du quatrième ventricule[2], de ces noyaux, les fibres de l'hypoglosse se portent en avant et un peu en dehors pour venir émerger par dix à douze racines du sillon qui sépare l'olive de la pyramide antérieure (origine apparente). Ainsi donc les noyaux gris du bulbe, d'après ces nouvelles données d'anatomie, peuvent être considérés comme de simples ganglions nerveux placés sur le trajet intra-bulbaire des nerfs Grand hypoglosse facial (*facial inférieur*) et branche motrice du trijumeau, qui n'auraient plus dès lors, une origine réelle bulbaire à ces noyaux, mais bien une origine corticale, au pied de la circonvolution frontale ascendante.

[1] Raymond et Artaud. — *Arch. de Neur.*, VII, p. 300 et suiv.

[2] On décrit aussi un noyau accessoire de l'hypoglosse, à la partie interne du noyau antéro-latéral ; ce noyau accessoire paraît être une dépendance de la substance grise du noyau antéro-latéral. Il présente ordinairement des lésions identiques à celles du noyau principal dans la paralysie labio-glasso-laryngée d'origine bulbaire.

Sur la figure 4 de la PLANCHE II (5, 6, 7, vert), nous nous sommes spécialement proposés de montrer le mode de dissociation terminale dans la région bulbo-protubérantielle des trois groupes de fibres qui entrent dans la constitution du faisceau géniculé : fibres de l'hypoglosse, fibres du facial inférieur, fibres de la branche masticatrice du trijumeau. Unique dans la région pédonculaire, le faisceau se divise dans la protubérance pour donner naissance à ces trois groupes de fibres, qui, après avoir évidemment traversé leurs noyaux gris bulbaires, vont respectivement émerger, le premier au point que nous avons indiqué ; le second, du bulbe au niveau de la fossette sus-olivaire, constituant en partie le tronc du facial à son origine apparente (*facial inférieur*); le troisième enfin de la protubérance sous le nom de petite racine du trijumeau (*branche motrice du trijumeau*).

Ce trajet du faisceau géniculé bien connu aujourd'hui depuis la publication du mémoire de MM. Raymond et Artaud, l'est surtout par les recherches anatomiques auxquelles se sont livrés ces auteurs sur les lésions causales de la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale et les trois faits personnels de glossoplégie protubérantielle qu'ils ont réunis.

FAISCEAU PYRAMIDAL (Dénomination *anatomo-clinique*), ou faisceau moteur (dénomination *physiologique*[1]).

Le faisceau pyramidal a été bien étudié par Flechsig. C'est de tous les faisceaux cérébro-médullaires, le mieux connu dans son trajet. Ses fibres centrifuges partent de l'écorce cérébrale, de toute l'étendue de la zone corticale motrice[2].

[1] F.-Franck. — *Lec. sur les fonct. motrices du cerveau*, Paris, 1887. Leçons XXVII et XXVIII.

[2] Le point de départ, à l'écorce cérébrale du faisceau pyramidal, dépasse certainement la limite de la zone motrice proprement dite, car une portion de ses fibres, les fibres antérieures, étudiées par Brissaud (Voir Thèse citée), émane des circonvolutions frontales, que l'expérimentation démontre n'être pas motrices et que l'étude anatomo-clinique désigne comme une zone dont la lésion se révèle par des troubles psychiques (zone intellectuelle). Ce sont ces fibres cérébrales antérieures non motrices, entrant néanmoins dans la constitution du faisceau pyramidal, que Brissaud, soutenant la vraisemblance de cette hypothèse que la faculté modératrice dans ce qu'elle a de plus général, est un caractère évident de supériorité intellectuelle se trouvant dans un rapport étroit avec la volonté (autre faculté d'un développement vraisemblablement proportionnel à celui du cerveau antérieur) volonté de répression des impulsions motrices, propose de regarder comme des fibres à influence

Elles réunissent les cellules motrices de l'écorce cérébrale aux grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et à leurs représentants bulbaires, où elles aboutissent, constituant ainsi le faisceau qui représente dans l'axe cérébro-spinal, le grand système cortico-moteur.

Dans le centre ovale, les fibres du faisceau pyramidal viennent former : 1° Sur la coupe frontale de Pitres, le faisceau frontal supérieur (*fascicule des fibres motrices du membre inférieur* en partie[1] (Pl. I, *fig. c.4*, bleu), le faisceau frontal moyen (*fascicule des fibres motrices du membre supérieur*) (Pl. I, *fig.* 4. *d.* 5, bleu) et le faisceau frontal inférieur (*faisceau géniculé*) (Pl. I, *fig.* 4. *e.* 6, bleu).

2° Sur la coupe pariétale de Pitres, le faisceau pariétal supérieur (*fascicule des fibres motrices du membre inférieur* dans sa totalité (Pl. I, *fig.* 5, *f*, bleu), les faisceaux pariétaux moyen et inférieur (Pl. I, *fig.* 5, 5, 6, bleu). De là, le faisceau pyramidal se porte vers la capsule interne.

Dans la capsule interne, il occupe les deux tiers antérieurs du segment lenticulo-optique (Pl. I, *fig.* 6, *c*, bleu) se plaçant entre le faisceau géniculé, qui est en avant et le faisceau sensitif, qui se trouve en arrière[2].

modératrice sur l'élaboration de ces incitations motrices. L'auteur ne retire pas pour cela aux régions corticales motrices la propriété possible de commander également à la répression des mouvements, ni celle de la représentation du siège à l'écorce des influences modératrices dont il s'agit, comme à la région cortico-frontale.

[1] C'est à Pitres (Thèse citée) que l'on doit la fasciculation méthodique du centre ovale, si commode pour démêler par imagination l'écheveau de fibres blanches rayonnantes de cette région du cerveau et concevoir le trajet respectif des différents fascicules moteurs partant de différents points bien circonscrits de la zone corticale motrice. Chacun de ces fascicules moteurs représente les origines à l'écorce cérébrale des nerfs moteurs périphériques (hypoglosse, nerfs du membre supérieur, sciatique et crural, etc.). Huglings-Jackson avait du reste déjà prédit la vérification actuelle de ce fait anatomo-physiologique : l'origine aux cellules de l'écorce cérébrale, des nerfs périphériques.

[2] Fr.-Franck. — *Fonctions motrices du cerveau*, 1887. Voir le dessin du Dr E. Brissaud, fait d'après le texte de la 28e leçon. En examinant cette figure, on peut se rendre compte d'une façon très précise de la forme en pyramide que prend dans son ensemble le faisceau moteur, pyramide très allongée, à base supérieure corticale, formée par toute la zone motrice corticale, à sommet inférieur pédonculaire, constitué par les fibres motrices. Au niveau des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule, lieu de passage du faisceau moteur dans la région, la pyramide motrice se trouve en quelque sorte tronquée.

Dans le pédoncule, on retrouve le faisceau pyramidal à la partie moyenne de l'étage inférieur (Pl. II, *fig.* 1, bleu), entre le faisceau géniculé qui est en dedans et le faisceau sensitif qui occupe toute la région externe. Au pédoncule, le faisceau pyramidal commence à se dissocier. Un groupe de fibres motrices s'isole du tronc du faisceau et vient se placer dans l'étage supérieur en dedans des fibres centripètes de cet étage (Pl. II, *fig.* 1, bleu 4). Ce sont ces fibres centripètes de l'étage supérieur du pédoncule qui, dans la moelle, constitueront les cordons antérieurs.

Dans la protubérance, la dissociation du faisceau pyramidal est complète. Ce faisceau s'y présente sous l'aspect d'un réseau presque inextricable de fibres entremêlées avec les fibres transversales de la région. Il est toutefois assez facile de distinguer : 1° dans l'étage inférieur de la protubérance, la partie du faisceau pyramidal que nous retrouverons, entrant dans la formation des cordons latéraux de la moelle (Pl. II, *fig.* 2, bleu 1); 2° dans l'étage supérieur, le fascicule, qui répresentera les cordons antérieurs de la moelle (Pl. II, *fig.* 2, bleu 3).

Au bulbe, nous pouvons envisager le faisceau moteur en trois points différents :

1° *Avant la décussation des pyramides*, le faisceau pyramidal dissocié dans le pédoncule et surtout dans la protubérance, réunit ses éléments et se trouve alors constitué par les deux fascicules que nous trouverons dans la moelle sous le nom de portion directe du faisceau moteur, dépendance du cordon antérieur et de portion croisée, dépendance du cordon latéral; la portion directe d'un côté s'unit à la portion croisée du côté opposé pour former la couche superficielle ou motrice des pyramides antérieures du bulbe.

2° *Au niveau du collet du bulbe*, chacun des deux faisceaux pyramidaux, auxquels sont venus se joindre les fibres centrifuges de l'étage supérieur du pédoncule et de la protubérance, se dédouble à nouveau en deux fascicules, comme nous l'annoncions tout à l'heure, pour leur division définitive dans la moelle : un fascicule postérieur et externe, le plus volumineux, s'*entre-croise* avec le fascicule correspondant du côté opposé, ou il passe dans le cordon latéral de la moelle (*faisceau pyramidal croisé*); un autre fascicule antérieur et interne, le moins

volumineux, *ne s'entre-croise pas*, et suit un trajet verticalement descendant dans le cordon antérieur de la moelle (*faisceau pyramidal direct*). Le mode de décussation des fibres du système cortico-moteur est assez variable ainsi que l'a montré Flechsig, il s'ensuit que le mode de dédoublement au collet du bulbe de chacun des deux faisceaux pyramidaux varie proportionnellement. La décussation est *complète*, cas type, ou *partielle*, cas moins fréquent. Ces variétés du mode de décussation des faisceaux pyramidaux sont surtout intéressantes à connaître au point de vue clinique. Flechsig[1] en admet trois : 1re variété : variété ordinaire, *chaque pyramide fournit un faisceau direct et un faisceau croisé*. Le faisceau croisé constitue alors presque à lui seul la couche motrice de la pyramide, d'où l'interprétation facile des monoplégies ou hémiplégies croisées, si fréquentes. Mais, quelquefois, l'inverse se produit; le faisceau direct prime le faisceau croisé dans la formation de la couche motrice de la pyramide et l'explication anatomique des paralysies directes se trouve ainsi naturellement donnée (cas de Pierret, Brown-Séquart). — 2e variété : *Décussation totale, pas de faisceau direct*, variété la plus rare. — 3e variété : s'observant quelquefois; *en tout, trois faisceaux*, c'est-à-dire une pyramide formée par un faisceau croisé et un faisceau direct; l'autre pyramide formée uniquement par un faisceau croisé, sans faisceau direct. Du reste, autant de variétés de décussation des fibres motrices au bulbe, autant d'anomalies apparentes dans la manifestation d'un fait anatomo-clinique correspondant à chaque variété[2].

3° *Après la décussation du faisceau moteur*, les fibres centrifuges entre-croisées se *mettent en rapport* avec les cellules des noyaux d'origine des nerfs moteurs du bulbe dont les fibres constituantes se détachent, selon toute probabilité, pour quelques-uns de ces faisceaux.

Dans la moelle, à partir de la décussation des pyramides, le faisceau moteur est donc définitivement divisé en deux parties: le *faisceau pyramidal croisé* et le *faisceau pyramidal direct*. Les *faisceaux pyramidaux croisés* (Pl. II, *fig*. 3. ; 2 bleu)

[1] Flechsig. — *Ctlblt. méd.*, nos 36, p. 561, 1874; *Die Leitungsbauen in Gehirn und Rückenmark*. Leipsig, 1876.

[2] Pitres. — *Observations de décussations variées du faisceau moteur, révélées par les dégénérescences secondaires*. In *Arch. de phys.*, 15 février 1884.

occupent le fascicule postérieur ou cordon latéral de la moelle. Ils répondent en dedans aux cornes postérieures; en dehors, ils sont séparés de la pie-mère spinale par l'épaisseur de la coupe du faisceau cérébelleux direct. Ce faisceau cérébelleux direct, disons-le en passant, occupe une étroite portion de la région périphérique postérieure du cordon latéral et s'étend du pédoncule cérébelleux inférieure à la moelle lombaire. Ils se présentent à l'observateur, sur des coupes transversales de la moelle, faites à la région cervicale, sous l'aspect d'un disque de petite dimension; à la région dorsale, c'est un triangle à sommet interne et à base externe, légèrement convexe en dehors et séparée de la pie-mère par le faisceau cérébelleux direct; enfin, à la région lombaire, c'est encore un triangle à angles arrondis; mais, à ce niveau, le faisceau cérébelleux direct a disparu, de telle sorte que la base du triangle que représente la coupe du faisceau pyramidal croisé, touche la pie-mère à la périphérie de la moelle. Le faisceau pyramidal croisé diminue donc graduellement de volume; ses fibres constituantes s'arrêtent progressivement aux divers étages de la moelle, surtout au niveau des deux renflements médullaires, pour entrer en rapport avec les organes cellulaires moteurs de la moelle. Le faisceau pyramidal croisé disparaît complètement au niveau du renflement lombaire.

Les faisceaux pyramidaux directs (Pl. II, *fig.* 3; 1, bleu), constituent le fascicule interne du cordon antérieur de la moelle. On les appelle encore, faisceaux de Turk, à cause de leur importance, démontrée par Ludwig Turk et Charcot, dans la systématisation des lésions anatomiques dégénératives descendantes. Ils sont en rapport en dedans avec le sillon antérieur de la moelle; en dehors, ils répondent aux zones radiculaires antérieures. Sur des coupes de la moelle, faites à divers étages, depuis la région cervicale, ils représentent ordinairement un petit triangle à base externe et antérieure, périphérique et à sommet interne et postérieur, central; l'un de ses bords, son bord interne répond immédiatement au sillon médian antérieur de la moelle. Dans quelques cas, cependant, sur des moelles dégénérées, le faisceau de Turk n'est révélé que par une bande étroite de fibres en dégénérescence et appliquée au sillon antérieur. Des régions supérieures les faisceaux pyramidaux directs vont en s'amincissant vers l'extrémité inférieure de l'axe spinal, pour se terminer plus haut que les faisceaux

pyramidaux croisés, à la région dorsale moyenne, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous[1].

C'est par l'expérimentation physiologique encore, largement aidée et complétée dans ses résultats par la méthode anatomo-clinique, que sont nettement individualisés les faisceaux pyramidaux ainsi du reste que les cornes grises antérieures de la moelle. Leur lésion expérimentale en outre répond toujours à des troubles moteurs ; les faisceaux pyramidaux et les cornes grises antérieures représentent donc les éléments d'un *système moteur médullaire* spécial.

Méthode expérimentale. — Sur l'écorce et au centre ovale, dans la région dite excitable (région rolandique), ces lésions destructives expérimentales produisent des accidents paralytiques croisés des membres et de la face peu marqués, ni permanents chez le chien et surtout le lapin (Albertoni et Michieli, Lussana et Lemoigne, Luciani et Tamburini, Goltz, etc.), plus accentués et quelquefois persistants chez le singe (Ferrier, Luciani et Tamburini). — Sur la capsule interne, les recherches ont été faites très minutieusement : Vulpian et Veyssière[2] avec un trocart à lame élastique sectionnent la capsule sur divers points, se proposant de vérifier expérimentalement les lésions que Ludwig Turk et Charcot avaient observé chez l'homme atteint d'hémianesthésie croisée. Ces physiologistes obtiennent tantôt l'hémianesthésie seule, tantôt l'hémianesthésie avec hémiplégie. Mais, ils ne déterminent pas les points capsulaires dont la section correspond à l'hémianesthésie, ceux dont la section correspond à l'hémiplégie. Carville et Duret[3] précisent le siège des lésions capsulaires, produisant isolément l'hémiplégie ou l'hémianesthésie : la capsule interne sectionnée en avant « entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire »,

[1] Il est démontré par la marche progressive de la paralysie atteignant dans la compression lente de la moelle, d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs dans la suite, que, dans le cordon antéro-latéral de la moelle, le tractus moteur cortico-brachial est périphérique et superficiel et le tractus moteur cortico-crural, central et profond. — Brown-Sequart. *Journal de la physiologie*, etc., t. VI, 1865, p. 139, 631 et 632. — Enlenburg. *Functionnellen Nervenkrankh.* Berlin, 1871, p. 379.

[2] Veyssière.—*Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* Th. Paris, 1874.

[3] Carville et Duret.— *Critique expérimentale* des travaux de Fritsch, Hitzig et Ferrier (*Soc. de biologie*, déc. 1873 et janvier 1874). *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux.* (*Arch. de physiol.* Mai-juillet, 1875).

l'hémiplégie complète se produit; la section portant plus en arrière « entre la couche optique et le noyau lenticulaire » c'est de l'hémianesthésie que l'on obtient. Avec ses données expérimentales établies par l'exploration des régions corticale, centre ovalaire et capsulaire, les observations expérimentales aussi des dégénérations secondaires descendantes systématiques, la physiologie a conçu le « système de conducteurs indépendants, reliant la surface excitable du cerveau aux organes cellulaires moteurs du bulbe et de la moelle. » Mais c'est certainement la méthode anatomo-clinique, qui a donné toute sa perfection à la description topographique du faisceau pyramidal [1].

Méthode anatomo-clinique. — Ne considérant, suivant la règle posée par M. le professeur Charcot, comme démonstratives, que les observations dans lesquelles les symptômes observés pendant la vie peuvent être expliqués par une lésion *unique*, pour l'exactitude absolue sur la question des rapports entre le siège de la lésion et celui des troubles moteurs, *destructive* et non simplement irritative, pour qu'il soit nettement établi que la suppression de la fonction répond bien à la suppression complète de la région motrice, *ancienne* (*la plaque jaune type*), afin qu'on ne coure pas le risque de « confondre des accidents d'ordre irritatif avec des accidents de suppression », *bien limitée*, chose absolument nécessaire pour l'exactitude de l'analyse anatomique, ne considérant donc que les cas, qui, d'après cette loi très rigoureuse, présentent tous ces caractères réunis, on peut se rendre compte que les faits anatomo-cliniques sont assez nombreux pour trancher la question de la topographie du faisceau pyramidal. — A l'écorce cérébrale, pour qu'il y ait paralysie, il faut une lésion destructive des parties de l'écorce qui recouvre les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, et du lobule paracentral. Si « ces lésions sont étendues, il en résulte une hémiplégie totale du côté opposé du corps; si elles sont bornées à une partie seulement de la zone motrice, l'hémiplégie est partielle; si elles sont très limitées, la paralysie n'atteint qu'un membre ou même qu'un groupe musculaire [2]. »

[1] Fr.-Franck. — *Fonctions motrices du cerveau.* Leçons XXVII et XXVIII. In *loc. cit.*

[2] Fr.-Franck et Pitres. — Art. *Encéphale* du *Dict.* Dech. — Charcot et Pitres, série de mémoires. *Revue mens.* 1877, 79, 83. — Cl. de Boyer. Th. citée.

Au centre ovale, les lésions de la région intermédiaire aux deux coupes préfrontale et occipitale de Pitres ont toujours déterminé une paralysie croisée, persistante, hémiplégie ou monoplégie. A la capsule interne, ce sont toujours les lésions primitives ou secondaires dégénératives du tiers moyen, qui s'accompagnent de paralysie persistante, hémiplégie totale ordinairement, vu le peu d'étendue de la région motrice capsulaire facilement détruite dans sa totalité, ou même monoplégie, d'après quelques observations, presque exclusivement expérimentales, bien que quelques faits anatomo-cliniques ou cliniques seulement de monoplégie capsulaire aient été relevés, lorsque les tractus cortico-brachial (portion antérieure de la région motrice capsulaire), ou cortico-crural (portion postérieure de la région motrice capsulaire), étaient isolément atteints[1].

Consécutivement aux lésions de l'écorce motrice, des fascicules moteurs, du centre ovale, du segment moteur de la capsule interne, surviennent constamment des troubles trophiques[2] représentés physiologiquement par la perte de l'excitabilité directe, surtout dans le centre ovale et la capsule interne, anatomo-pathologiquement par la dégénération descendante des faisceaux blancs. Le lieu de passage du faisceau pyramidal dans les différentes régions de l'axe cérébro-spinal se trouve ainsi révélé par sa mortification même, puisque par des lésions supérieures, ses fibres constituantes interrompues dans leur continuité sont plus ou moins complètement séparées de leur centre trophique à l'écorce cérébrale.

[1] Fr.-Franck et Pitres. — *Bull. de la Soc. de biol.*, déc. 1877. (Voir aussi Franck, *Fonctions motrices*, 1887, p. 274, note 1.) — Bennett et Campbell, *Un cas de monoplégie brachiale gauche*, produite par un foyer de ramollissement du volume d'un haricot situé à la partie supérieure de la région moyenne de la capsule droite. (*Sem. méd.* 22 avril 1885.)

[2] En raison des faits de dégénérescence descendante secondaire à des lésions du couronnement cortical des régions centre-ovalaire ou capsulaire du faisceau pyramidal, faits de dégénérescence que l'on assimile généralement aux faits de dégénérescence du bout périphérique d'un nerf sectionné, on est en effet conduit à attribuer aux cellules de la zone corticale motrice, une influence trophique analogue à celle que l'on attribue aux grandes cellules motrices des cornes antérieures. Quant au mécanisme de la dégénération descendante, il est très discuté et compris de façons très différentes, tout comme l'est, du reste, celui de la dégénération des nerfs sectionnés. (Voir à ce sujet. Art. *Nerfs* du *Dict.* Dech., 1876, Renaut.)

Nous n'avons pas à insister sur le premier des deux troubles trophiques : la perte de l'excitabilité directe du faisceau moteur[1].

Quant aux dégénérescences secondaires, elles se montrent à la suite d'une lésion destructive supérieure : au pédoncule, dans la partie moyenne du pied du pédoncule ; à la protubérance, la dégénérescence est mal localisée, un peu diffuse, bien qu'il soit possible cependant de retrouver les fascicules moteurs dégénérés ; au bulbe, elle suit les pyramides antérieures (couche superficielle) et subissent au collet du bulbe une décussation plus ou moins complète, les faisceaux en dégénérescence se portent en arrière et en dehors vers la partie du cordon latéral de la moelle contiguë à la corne postérieure. Ordinairement un fascicule dégénéré qui ne s'est pas entre-croisé au collet du bulbe, suit une marche verticalement descendante dans la partie interne du cordon antérieur de la moelle (faisceau de Turk)[3].

[1] Fr.-Franck. — *Fonctions motrices*, 1887. Première partie de la leçon XVIII.

[2] Voir pour l'étude détaillée de la question des dégénérescences descendantes fasciculées, du pédoncule, du bulbe et de la moelle, consécutives aux lésions destructives localisées à la zone motrice corticale, au centre ovale ou à la capsule interne. — A. Pitres. Mémoire, in *Prog. méd.*, n° 7, 1877. — Issartier. *Des dégén. second. de la moelle*. Th. Paris, 1878, déjà citée. — Charcot et Pitres. Dernier mémoire, in *Rev. mensuelle*, 1883. — Langley et Sherrington. Mémoire, in *Jour. of phys.*, Cambridge, vol. V, n° 2. — P. Schiefferdecker, *Ueb. Deg., Reg. u. Arh. d. Rückenmark*. (*Arch. f. path. anat. u. phys.*, LXVII, p. 542.) — Binswanger. *Tageblatt* 52. *Naturf. Versamml.*, S. 379, 1879, et *Arch. f. anat. u. phys.*, 1880, p. 435, 437. — Fr.-Franck et Pitres, *Gaz. méd.*, Paris, n° 12, 20 mars 1880. — Forel, *Corresp. Bltt.* f. Schw. Aerzte, n° 19, p. 626, oct. 1880. (*Anal. Rev. de Hayem.*, XXI, 1 p. 17.) — Singer. *Sitznugsb. d. Wien. Akad. Ilf.*, III, 1881, p. 390. — Lowenthal. *Arch. f. d. ges. phys.* Bd. 31, p. 350, 1883. — Schäfer, *Jour. of. phys.*, Cambridge, IV, p. 316, 1883. — V. Monakow. *Arch. f. psychiatrie*, XII, 535, 1882. — Gudden. *Corresp. Bltt.* f. Schw. Aerzte II. — Ferrier et Yeo. *Proceed. roy. Soc.*, XXXVI, n° 229, 1884. — Moeli, *Arch. f. psch. u. Nerv. Krank*, Bd. XIV, H. 1. 180. — Charcot, *Leçons sur le faisceau pyramidal*. (*Prog. méd.*, n° 14, 19, 20, 1879.) — Brissaud. *De la contracture permanente des hémiplégiques*. Thèse, Paris 1880. — Fr.-Franck. *Fonctions motrices du cerveau*, Paris, 1887. (Pour l'historique de la question : la deuxième partie de la leçon XXVIII.)

[3] Brissaud (v. thèse citée) dans sa thèse confirme par ses études sur la disposition des bandes de dégénération que présente, chez des sujets porteurs de lésions localisées des hémisphères, la partie *interne* du pédoncule cérébral, les faits anatomiques avancés par Flechsig.

Si le faisceau pyramidal, l'un des éléments du système moteur médullaire est bien isolé dans le département antérieur de la moelle par la dégénérescence secondaire descendante, provoquant la contracture[1], la corne antérieure de la moelle, second élément du même système moteur médullaire, l'est aussi par l'altération atrophique de ses grandes cellules motrices qui engendre en effet constamment une amyotrophie[2], ayant toujours pour conséquence la paralysie progressive. Car les cornes antérieures de la moelle paraissent être avec les zones radiculaires antérieures (trajet intra-spinal des racines antérieures), les seules régions de la moelle épinière qui correspondent à la nutrition des muscles. La lésion des grandes cellules motrices des cornes antérieures est-elle *primitive?* Elle donne naissance, si la marche de la maladie est *aiguë*, au *type paralysie spinale atrophique de l'enfance* (*po-*

[1] Blocq. — *Des contratures*. Paris, 1888.

[2] Bien qu'il ne s'agisse ici que des *amyotrophies myélopathiques*, nous pensons qu'un tableau synoptique de la division des amyotrophies en général, ne sera pas sans quelque utilité.

On divise les amyotrophies en quatre groupes, d'après la localisation anatomique de la lésion destructive : dans la moelle (amyotrophies myélopathiques), aux racines rachidiennes (amyotrophies radiculaires), dans les nerfs périphériques (amyotrophies névritiques), ou dans les muscles mêmes (amyotrophies myopathiques).

1er *groupe*. — *Amyotrophies* d'origine *myélopathique* représentées par les types :

1° Atrophie musculaire progressive spinale protopathique (type Duchenne-Aran).

2° Paralysie spinale atrophique de l'enfance.

3° Paralysie spinale aiguë de l'adulte.

4° Amyotrophies spinales deutéropathiques (scléroses latérales amyotrophiques).

5° Type scapulo-huméral de Vulpian.

2e *groupe*. — *Amyotrophies* d'origine *radiculaire*.

3e *groupe*. — *Amyotrophies* d'origine *névritique*.

4e *groupe*. — *Amyotrophies* d'origine *myopathique* représentées par les formes :

1° Forme infantile de l'atrophie musculaire progressive de Duchenne ou type facial de MM. Landouzy et Dejérine.

2° Forme juvénile d'Erb.

3° Type paralysie pseudo-hypertrophique avec ou sans hypertrophie (MM. Eulenberg et Conheim et M. Charcot) ; Myorite interstitielle lipomateuse de M. Lancereaux.

4° Forme héréditaire de Leyden-Mobius ou type des membres inférieurs.

liomyélite antérieure aiguë de l'enfance)[1], ou au ***type paralysie spinale aiguë de l'adulte*** (***poliomyélite antérieure aiguë des adultes***)[2], même maladie d'appellation différente par l'âge seul du sujet; si la marche de la maladie est ***chronique***, le ***type atrophie musculaire progressive spinale protopathique***[3] (type Duchenne-Aran, ***poliomyélite antérieure chronique***) avec ou sans *paralysie labio-glosso-laryngée* bulbaire[4] se réalise.

La lésion est-elle *secondaire* à une pachyméningite spinale par exemple, à une sclérose des faisceaux postérieurs, à une myélite centrale chronique, à une hydromyélie ou syringomyélie, à une tumeur intra-spinale, à la sclérose en plaques, etc., etc., elle engendre alors une amyotrophie spinale deuteropathique (*sclérose latérale amyotrophique*)[5].

Faisceau de l'hémianesthésie[6] (dénomination ***anatomo-clinique***), ou Faisceau sensitif (dénomination ***physiologique***). — On s'entend généralement pour regarder l'écorce grise des circonvolutions postérieures occipitales comme l'aboutissant d'un faisceau de fibres centripètes, les fibres rayonnantes du faisceau de Meynert. Nous suivrons les fibres sensitives dans leur marche centripète, les prenant à la périphérie pour les conduire à cette zone corticale,

Dans la moelle, le faisceau sensitif forme dans sa totalité le cordon postérieur (Pl. II, *fig.* 3, rose). Le cordon postérieur de la moelle est à peu près entièrement exploré et connu par les physiologistes, et les pathologistes, contrairement au cordon antéro-latéral où l'on peut voir une large zone presque latente, la zone radiculaire antérieure (partie fondamentale de Flechsig). Le

[1] Charcot. *Leçons*, t. II, 1885. Leçon IX. — Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Paris, 1886, p. 429. — A. d'Espine et Picot. *Manuel pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1884, p. 365.

[2] Charcot. *Leç.*, t. II. Leçon X. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.* 1886, p. 441.

[3] Charcot. *Leç.*, t. II, Leçon XI, et *Progr. méd.* 1885. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.* 1886, p. 397. — Parisot. Th. agrég. Paris, 1886. — Florand. *Revue critique*. In *Arch. gén. de méd.* 1886.

[4] Grasset.— *Mal. du syst. nerv.*, 1886, p. 551.

[5] Gombault. *De la sclérose latérale amyotrophique*. Th. Paris, 1877. — Florand, Th. Paris, 1886. — Charcot. *Leç.*, t. II, 1885. Leçons XII et XIII. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, 1886, p. 418.

[6] Charcot. *Leçons*, t. I, 1880. Leçons VIII. — Veyssière. *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*. Paris, 1874, n° 379. — Rendu. Thèse d'agrégation. Paris, 1875. — G. Ballet, Th. Paris, 1881. — Rev. in *Arch. de Neurol.* 1882, IV, 67. — Art. *Sensibilité* du *Dict.* Dech.

faisceau sensitif dans le cordon postérieur de la moelle doit être divisé en deux fascicules distincts, ayant leur mode de développement propre, leur expression anatomo-clinique spéciale : un fascicule externe (Pl. II, *fig.* 3 ; 7), ou *cordon de Burdach* représenté dans sa portion contiguë à la corne postérieure par la zone radiculaire interne des racines rachidiennes postérieures ou bandelettes externes des cordons postérieurs (zone de l'ataxie), un fascicule interne (Pl. II, *fig.* 3 ; 5), cordon ou faisceau de Goll. Ces deux fascicules du faisceau sensitif sont très distincts dans le cordon postérieur, chez le fœtus où ils sont séparés l'un de l'autre par un sillon apparent, le sillon intermédiaire postérieur.

Les *bandelettes externes*, et le *cordon de Burdach*, la colonne de Clarke et la *corne postérieure*, le *cordon de Goll*, ainsi que le *faisceau cérébelleux direct*, que nous avons trouvé à la partie externe et postérieure du cordon latéral, paraissent se réunir en anatomie pathologique pour révéler, par l'analogie de leur lésion et la succession presque régulière de leur atteinte par la maladie, un *système médullaire sensitif* dans le département postérieure de la moelle, entièrement distinct du système médullaire moteur que nous avons vu formé par les faisceaux pyramidaux et les cornes antérieures et dont ils représenteraient les divers éléments. Ces différentes régions du cordon postérieur sont en effet généralement toutes atteintes et presque toujours dans l'ordre suivant lequel nous les énumérons par les lésions des tabes[1] (type : *ataxie locomotrice progressive* (Duchenne), lésions se traduisant entre

[1] M. le prof. Charcot (*Leç.*, t. II, 1885. Leçon I) établit dans la sclérose postérieure « deux formes bien distinctes, lesquelles peuvent se montrer isolées, indépendantes l'une de l'autre, ou au contraire entrer en combinaison : » 1° la *sclérose fasciculée systématique médiane* ou *sclérose des cordons de Goll*, consécutive (sclérose ascendante) ou primitive et à symptomatologie mal déterminée; 2° la *sclérose fasciculée systématique latérale des cordons postérieurs* ou *sclérose des bandelettes externes* deutéropathique ou protopathique et à symptômes tabétiques. « Celle-ci n'est autre que le substratum anatomique de l'ataxie-locomotrice progressive — la lésion scléreuse des bandelettes latérales est le *seul fait anatomique essentiel et primitif* dans l'ataxie. » Cette lésion existe à toutes les époques de la maladie. Elle peut se trouver accompagnée dans la suite par la sclérose et l'atrophie des régions voisines. Aux douleurs fulgurantes, expression symptomatique de la localisation de la sclérose aux bandelettes externes, succède ordinairement l'incoordination motrice, conséquence de l'élargissement en même temps en dehors et en dedans de la bandelette scléreuse. L'anesthésie annonce

autres symptomatiquement par des troubles sensitifs très marqués. (Douleurs fulgurantes, etc.)

Au niveau du bulbe, les fibres centripètes qui constituent le faisceau sensitif d'un côté s'entre-croisent avec celles du côté opposé en un point situé au-dessus du lieu ou cesse l'entre-croisement des fibres motrices et elles se réunissent pour former la portion sensitive ou profonde de la pyramide bulbaire antérieure.

Dans la protubérance, le faisceau sensitif vient occuper l'étage moyen (Pl. II, *fig.* 2, rose 2). Il y est séparé par les fibres transversales du pédoncule cérébelleux moyen, en avant, de la portion du faisceau pyramidal qui représente dans la protubérance les cordons latéraux de la moelle, en arrière de la portion du faisceau pyramidal, qui représente les cordons antérieurs.

Dans le pédoncule (Pl. II, *fig.* 1, rose) : le faisceau sensitif répond à la partie la plus externe de l'étage inférieur[1]. Le faisceau sensitif n'est pas cependant représenté uniquement dans le pédoncule par ce groupe de fibres centripètes externes de l'étage inférieur. D'autres fibres centripètes paraissent occuper l'étage supérieur (Pl. II, *fig.* 1, rose); ce qui accroît considérablement l'étendue du territoire occupé par le faisceau sensitif sur la coupe du pédoncule. Cette portion du faisceau sensitif occupant l'étage supérieur siège assez exactement vers la partie médiane de la coupe pédonculaire. Elle y est séparée en bas de l'étage inférieur et des différents faisceaux qui le constituent par le *Locus niger;* en haut et en dedans, ce fascicule sensitif répond à cette partie du faisceau pyramidal correspondant aux cordons antérieurs prolongés de la moelle, traversés à ce niveau par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur.

l'atrophie des cornes et des fibres radiculaires postérieures; la parésie révèle la sclérose de la zone radiculaire externe des racines rachidiennes postérieures. Enfin, rien ne change dans l'aspect général de la maladie quand la sclérose envahit les cordons de Goll.

[1] Nous avons pu voir dans l'exposé du trajet successif des faisceaux cérébro-spinaux, qu'un même faisceau partant en aboutissant à une région de l'écorce cérébrale d'autant plus antérieure, occupe dans l'étage inférieur du pédoncule une partie d'autant plus interne. Ainsi, le faisceau intellectuel, né à la région cortico-frontale, se place au segment interne du pied du pédoncule; le faisceau sensitif aboutissant à la région cortico-occipitale, se place au segment externe.

Dans la capsule interne, le passage du faisceau sensitif est nettement précisé pour les fibres du faisceau de Meynert au tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule interne (Pl. I, *fig.* 6, rose) immédiatement en arrière du faisceau pyramidal[1] en un point où toutes les fibres occipitales se rapprochent et se réunissent pour constituer un *carrefour sensitif*, analogue au carrefour moteur de la capsule, analogue encore au carrefour de l'aphasie de Bitot.

Dans le centre ovale, le faisceau sensitif doit nécessairement correspondre aux faisceaux occipitaux de la coupe occipitale de Pitres (non figurée sur la planche I), puisque les fibres rayonnantes du *faisceau de Meynert* se rendent à l'écorce des lobes occipitaux.

Les fibres centripètes que nous avons vues distinctes du faisceau de Meynert se rendent dans la couche optique où elles aboutissent, se terminant dans une masse grise située en avant et au-dessous du noyau rouge de Stilling.

De telle sorte que, dans le cerveau, les fibres centripètes paraissent être de deux ordres : une partie du faisceau sensitif atteignant la couche optique ou fibres indirectes sensitives de la capsule interne et une partie atteignant l'écorce aux lobes occipitaux, après avoir traversé directement la capsule sans s'arrêter aux noyaux gris centraux ou fibres pédonculaires ou directes de la capsule interne.

Précisons bien cependant que le siège au tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule n'est assigné qu'au passage des fibres du faisceau de Meynert. On tend à admettre toutefois que les fibres sensitives qui doivent aboutir à la couche optique occupent aussi le segment postérieur de la capsule, que la couche optique précisément limite en dedans.

Enfin la *zone sensitive corticale*, à laquelle se rend le faisceau est, avons-nous dit, assez mal délimitée sur l'écorce des lobes occipitaux.

Comme pour la description du trajet du faisceau moteur on s'est basé pour établir celle bien moins complète du trajet du faisceau sensitif sur les résultats-anatomiques[2] fournis par la lésion causale de l'hémianesthésie sur l'étude des dégénérescences

[1] Veyssière. *Loc. cit.*

[2] Virenque. *De l'hémianesthésie*. Th. Paris, 1874, n° 93. — Charcot. *Leçons*, t. I, 1883.

secondaires ascendantes des cordons médullaires lors d'hémianesthésie de cause spinale (compression lente de la moelle, etc.) De plus, certaines lésions de la moelle révélées en clinique surtout par des troubles de la sensibilité, par ce fait même qu'elles se limitent toujours aux mêmes cordons de la moelle avons-nous dit, conduisent à penser que ces cordons représentent un système médullaire sensitif spécial[1]. Enfin, l'expérimentation physiologique moins précise pour la détermination du trajet du faisceau sensitif que la méthode anatomo-clinique est cependant venu quelquefois confirmer les résultats obtenus par cette dernière.

En résumé, on a pu voir par la lecture, sur les schémas du trajet des faisceaux de fibres conductrices centripètes ou centrifuges dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal, que ce trajet est connu dans une étendue restreinte pour quelques-uns; qu'il est au contraire presque entièrement déterminé pour les autres. Les faisceaux, intellectuel de l'aphasie, géniculé sont connus, surtout le dernier, de l'écorce cérébrale au bulbe, ce sont les trois faisceaux *cortico-bulbaires;* les faisceaux moteurs et sensitifs sont à peu près complètement décrits, surtout le premier, dans leur trajet de l'écorce cérébrale à la moelle, ils représentent les deux faisceaux *cortico-médullaires.*

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Fig. I. — *Face externe de l'hémisphère gauche.* — F. 1, F. 2, F. 3; première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — F. A.; circ.-frontale ascendante. — P. A.; circ. pariétale ascendante. — P. s.; lobule pariétal supérieur. — P. i.; lobule pariétal inférieur ou du pli courbe. — Pl. c.; pli courbe. — T. 1, T. 2, T. 3; première, deuxième et troisième circ. temporales. — O. 1, O. 2, O. 3; première, deuxième et troisième circ. occipitales. — R. R.; scissure de Rolando. — S. S.; sciss. de Sylvius. — S. i. p.; sciss. interpariétale. — S. p.; sciss. parallèle. — S. p. e.; sciss. perpendiculaire externe. — 2, 2; 3, 3; 4, 4; 5, 5; 6, 6; direction des coupes préfrontale, pédiculo-frontale, frontale et pariétale de Pitres et de la coupe horizontale de Flechsig représentées par les figures 2, 3, 4, 5 et 6 de ce schéma.

I. Aphémie (type Bouillaud-Broca). — II. Agraphie. — III. Cécité verbale. — IV. Surdité verbale. — V. Motilité du membre supérieur. —

[1] Veyssière. — *Rech. cliniq. et expér. sur l'hémianesthésie cérébrale.* Th. Paris, 1874, p. 379.

VI. Motilité du membre inférieur. — VII. Centre cortical du grand hypoglosse (*Facial inférieur et branche motrice du Trijumeau*). — VIII. Hémianopsie.

Violet, faisceau intellectuel. — Jaune, faisc. de l'aphasie. — Vert, faisc. géniculé. — Bleu, faisc. pyramidal. - Rose, faisc. sensitif. (Mêmes couleurs pour les planches I et II.)

Fig. 2. — *Coupe préfrontale gauche* (Pitres). — 1, 2, 3; première deuxième et troisième circ. frontales. — 4; circ. orbitaires. — 5; circ. de la face interne du lobe frontal. — 6; faisceaux préfrontaux du centre ovale.

Fig. 3. — *Coupe pédiculo frontale.* — 1, 2, 3; première, deuxième et troisième circ. frontales. — 4; extrémité antérieure du lobule de l'insula de Reil au fond de la sciss. de Sylvius. — 5; extrémité postérieure des circ. orbitaires. — 6; faisceau pédiculo-frontal supérieur. — 7; faisc. péd.-frontal moyen (*de l'agraphie*, a). — 8; faisc. péd.-front. inférieur (*de l'aphémie*, b). — 9; faisc. orbitaire. — 10; corps calleux. — 11; noyau caudé (grosse extrémité, antérieure). — 12; capsule interne (portion répondant au segment lenticulo-strié sur la coupe horizontale de Flechsig). — 13; noyau lenticulaire.

Fig. 4. — *Coupe frontale.* — 1; circ. frontale ascendante. — 2; lobule de l'insula (partie moyenne). — 3; circ. sphénoïdales. — 4; faisc. frontal supérieur (*tractus moteur cortico crural*, c). — 5; faisc. frontal moyen (*tractus moteur cortico-brachial*, d). — 6; faisc. frontal inférieur (*de l'hypoglosse*, etc. e). — 7; faisc. sphénoïdal. — 8, corps calleux. — 9; noyau caudé (petite extrémité ou extrémité postérieure). — 10; couche optique. — 11; capsule interne (genou). — 12; noyau lenticulaire. —13; capsule externe. — 14; avant-mur de Burdach.

Fig. 5. — *Coupe pariétale.* — 1; circ. pariétale ascendante. — 2; extrémité postérieure du lobule de l'insula. — 3; circ. sphénoïdales. — 4; faisc. pariétal supérieur (*tractus moteur cortico-crural*, f). — 5; faisc. pariétal moyen. — 6; faisc. pariétal inférieur. — 7; faisc. sphénoïdal. — 8, 9, 10, 12, 13, 14; comme dans la précédente figure. — 11; capsule interne (segment lenticulo-optique).

Fig. 6. — *Coupe horizontale de Flechsig.* — a; segment antérieur de la capsule interne. — b; genou de la capsule. — c; segment postérieur de la capsule. — 1; extrémité antérieure, 3; extr. postérieure du noyau caudé. - 2; noyau lenticulaire. — 4; couche optique — 5; capsule externe. — 6; avant mur. — 7; section de la sciss. de Sylvius,

Fig. 7. — *Coupe transversale du pédoncule cérébral immédiatement en avant de la protubérance.* — 1; étage inférieur. — 2; locus niger de Sœmmerring. — 3; étage supérieur.

PLANCHE II

Fig. 1. — *Coupe des pédoncules cérébraux immédiatement au-dessus de la protubérance.* — 1, 1; étage inférieur (et les différents faisceaux qui le constituent). — 2, 2; locus niger. — 3, 3; portion sensitive des pyramides. — 4, 4; cordons antérieurs traversés par les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs (étage supérieur). — 5, 5; noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires communs. — 6, 6; coupe des tubercules quadrijumeaux. — 7; coupe de l'aqueduc de Sylvius.

Fig. 2. — *Coupe de la protubérance au niveau de sa partie moyenne.*— 1, 1 ; portion motrice des pyramides (étage inf.) — 2, 2 ; leur portion sensitive (étage moyen). — 3, 3 ; coupe des cordons antérieurs prolongés de la moelle (étage sup.). — 4, 4 ; grosse racine de la cinquième paire. — 5, 5; fibres transversales formant par leur réunion les pédoncules cérébelleux moyens.

Fig. 3. — *Coupe de la moelle immédiatement au-dessous du renflement brachial.* — 1, 1 ; cordon de Türk ou faisc. pyramidal direct (Flechsig). — 2, 2; faisc. pyramidal croisé (Flechsig). — 3, 3 ; corne antérieure. — 4, 4 ; zone radiculaire antérieure (Pierret) ou partie fondamentale (Flechsig). — 5, 5; cordon de Goll. — 6, 6; bandelette externe du cordon postérieur ou zone radiculaire interne des racines rachidiennes postérieures. — 7, 7 ; cordon de Burdach. — 8, 8; corne postérieure. — 9, 9 ; colonne de Clarke. — 10, 10; faisc. cérébelleux direct.

Fig. 4. — *Tracé schématique du mésocéphale et de la moelle cervicale (face latérale) pour montrer la terminaison des faisceaux cortico-bulbaires.* — A; pédoncule. — B; protubérance. — C; bulbe. — D; moelle. cervicale. — a, a ; b, b ; c ; direction des coupes représentées par les figures 1, 2 et 3 de cette planche. — 1, 2, 3 ; pédoncules cérébelleux sup. moy. et inf. — 4; locus niger. — Émergence de la racine motrice de trijumeau. — 6; facial. — 7; grand hypoglosse. — 8 et 10; pyramide antérieure et postérieure du bulbe. — 9; olive. — 11, 12, 13 ; cordons antérieurs, latéraux et postérieurs. — 14, 15 ; sillons collatéraux antérieurs et postérieurs. — 16; renflement brachial, — 17; commissure blanche formée par l'entre-croisement des cordons antérieurs. — 18; lieu d'entre-croisement des cordons latéraux et des cordons postérieurs.

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE

I. Un cas de simulation d'idiotisme; par M. Guirschson. (*Archives de Psychiatrie,* Kharcow, 1886, t. VIII, n°s 1 et 2.)

Dans la maison d'aliénés de la ville de Koursk fut placé, au mois de mai 1885, un jeune soldat pour subir un examen médical. Les médecins du régiment n'ont pu se prononcer d'une façon catégorique, si le jeune homme dont il s'agit et qui répondait d'une façon incohérente à toutes les questions qu'on lui posait était oui ou non idiot. La chose pourtant était bien facile. L'examen physique n'a donné aucun des signes qu'on trouve si souvent chez les dégénérés, et le système nerveux était absolument indemne de toute affection aussi bien héréditaire qu'acquise. A côté de cet état physique, l'état mental se caractérisait par une apathie profonde et se manifestait par l'attitude suivante : les membres et le tronc étaient à l'état de légère flexion, et la tête

était courbée de façon que le menton touchait la fourchette sternale ; on était obligé de le nourrir; ses paroles, quoique très nettes étaient absolument incohérentes et quand on lui demandait son nom, par exemple, il répondait: « Les chevaux sont beaux...» Il était facile de démontrer que la demi-flexion des membres était factice; on sait, en effet, que chez les vrais idiots, la flexion des membres est la conséquence d'une insuffisance d'innervation des muscles extenseurs qui s'atrophient à la suite d'une inaction prolongée; or, le système musculaire du sujet observé était absolument normal. D'autres considérations physiologiques ont démontré que la flexion de la tête était également un acte volontaire. Restait la prétendue incohérence de la parole. Il a suffit de mettre le sujet dans la section de gâteux, et le lendemain même, il a demandé au médecin en chef de le placer ailleurs, en disant que l'odeur de la salle lui était insupportable: il tenait cette fois la tête et le tronc bien droits et parlait très raisonnablement.

J. Roubinovitch.

II. Incendie commis par une hystérique en état de désordre, d'enchevêtrement sensoriel transitoire; par W. Stark. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 3.)

Tare héréditaire, hypéresthésie psychique, hystérie chronique, (dysménorrhée, ovaie, céphalalgie, agrypnie, dyspepsie). Caractère, intelligence et humeur des hystériques avec accès transitoires, de désordre, de confusion dans les idées et des sens. Ces accès, qui peuvent apparaître d'emblée après les règles, sont souvent provoqués par des émotions (émotivité pathologique). Ils ont pour prodromes: de l'augmentation de la céphalalgie, de l'excitabilité, de l'agitation avec angoisse, et sont d'ordinaire proportionnels à l'intensité des causes provocatrices. On constate, à la période d'acmé de l'accès : de l'obnubilation de la connaissance, des rêvasseries, de la somniation, des troubles de la perception avec des hallucinations ; l'accès est suivi de lacunes du souvenir. Le délire ne sépare pas complètement la malade du monde extérieur; c'est pourquoi elle avait conçu le projet de se brûler elle-même. P. K.

III. Sur les violences commises par les épileptiques, par G. Echeverria. (*The Journal of Mental Science*, avril 1885.)

Dans ce long et substantiel mémoire où se trouve discuté avec beaucoup de soin et de compétence un des points les plus intéressants de la médecine légale des aliénés, l'auteur s'est proposé de rechercher, d'après des données positives : 1° si le trouble mental qui accompagne les attaques d'épilepsie exclut l'existence de toute animosité dans un acte quelconque de vio-

lence post-épileptique ; 2° s'il est vrai que dans les cas les plus nettement accusés de manie épileptique, on constate généralement l'absolu défaut de tout motif ou de toute cause de querelle. M. Echeverria a lui-même résumé son travail dans les conclusions suivantes :

« Il n'existe aucune différence essentielle entre les impulsions automatiques soudaines qui apparaissent après une attaque ordinaire d'épilepsie et celles qui sont exécutées par un fou épileptique durant un paroxysme frénétique. Dans un cas comme dans l'autre, on trouve, à l'origine de l'acte, un état psychique semblable ; dans un cas comme dans l'autre, la violence est automatique. »

« Les actes impulsifs soudains, qui se rapportent aux manifestations psychique de l'épilepsie révèlent très souvent dans une exécution automatique un dessein logique prémédité, ainsi qu'une délibération que l'on peut reconnaître même dans les opérations intellectuelles coordonnées qui accompagnent le développement de l'accès, et cela dans les cas où l'on pourrait au premier abord supposer l'absence complète de motifs ; d'autre part, l'explosion et la violence inconsciente n'est pas, il s'en faut de beaucoup, assez brusque ou instantanée pour rendre comme on l'a généralement cru jusqu'ici, toute délibération impossible.

« Les explosions de violence des épileptiques sont fréquemment comme la manifestation psychique d'attaques inaperçues de petit mal, pouvant aisément aboutir à des catastrophes criminelles, et présentant par conséquent une importance clinique et médico-légale de la plus haute valeur. »

« Les épileptiques ne peuvent être tenus pour responsables d'aucun acte de violence accompli durant leur automatisme inconscient ; car ils n'ont eu ni le pouvoir de contrôler, ni la capacité d'apprécier de pareils actes. » R. M. C.

REVUE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. Lésions de la moelle épinière chez l'homme dans l'intoxication arsénicale aiguë ; par M. Popoff. (*Medizinskoë Obozrénié. Revue médicale*, n° 24, t. XXVIII. Moscou, 1886.)

Il s'agit d'un nommé K..., âgé de vingt-six ans, qui a été amené à l'hôpital de Marie, à Saint-Petersbourg, le 15 décem-

bre 1886, avec tous les signes caractéristiques d'une intoxication arsénicale aiguë. Le 16 décembre il meurt. Nous reproduisons ci-dessous le protocole de l'autopsie pratiquée le 18 décembre.

Le cadavre est d'une taille et d'une constitution moyennes.

Sur la région dorsale, on aperçoit des taches pourpres cadavériques.

Les os du crâne, ainsi que les enveloppes du cerveau ne semblent présenter aucune altération pathologique. Le tissu cérébral est anémié; les cavités des ventricules latéraux contiennent une quantité modérée d'un liquide séreux.

Le sommet du poumon droit adhère à la cage thoracique, mais son tissu, de même que celui du poumon gauche, est partout perméable à l'air.

Le cœur, recouvert d'une masse considérable de tissu adipeux est augmenté de volume. Le ventricule droit est dilaté; dans la cavité ventriculaire gauche, on trouve des caillots bruns et compactes; les parois de ce ventricule sont épaissies et présentent à la coupe une coloration jaunâtre; les valvules sont saines.

Le foie est gras; sa capsule est resplendissante, lisse; le tissu hépatique présente une couleur jaunâtre et crie sous le couteau. — La cavité stomacale contient les trois quarts d'un verre d'un liquide trouble de couleur verdâtre. La muqueuse est friable, elle présente par places de petites extravasations.

Le gros intestin et l'intestin grêle sont remplis de matières fécales; leur muqueuse ne paraît pas malade. — La rate présente un volume normal; son tissu est compacte.

Les deux reins sont d'un volume moyen; leur couche corticale est hypérémiée; la capsule s'enlève facilement. — La vessie contient un peu d'urine.

La moelle épinière frappe par la mollesse de son tissu et par la couleur rouge intense de la substance grise dont les contours s'aperçoivent à l'œil nu.

Immédiatement après l'autopsie, on a placé la moelle épinière dans une solution de 2 p. 100 de bichromate de potasse où elle est restée pendant cinq mois.

L'examen ultérieur fait sur les coupes transversales pratiquées à des différentes hauteurs de la moelle permet d'affirmer l'existence de phénomènes pathologiques de deux sortes. Ce qui frappe tout d'abord, ce sont les modifications dans le sys-

tème vasculaire : les petits et les grands vaisseaux et surtout les veines sont très dilatés et remplis de globules sanguins; à côté de quelques-uns de ces vaisseaux et surtout dans les portions cervicale et dorsale de la moelle, près du canal central, ainsi que dans le domaine des cornes postérieures et des cordons blancs latéraux, on observe des foyers hémorrhagiques de grandeur variable et quelquefois assez étendus. De plus, au niveau du renflement cervical, près des veines centrales, on trouve des masses d'un exsudat plasmatique qui infiltre le tissu fondamental entourant le canal central oblitéré; des amas de cet exsudat s'interposent dans les intervalles entre les éléments du tissu sous-jacent. Quant aux cellules nerveuses de la moelle épinière, une grande partie n'a subi aucune modification pathologique apparente, mais on rencontre assez souvent des cellules avec un protoplasma granuleux d'un aspect trouble, dans lequel il est impossible de distinguer le noyau; leur forme est arrondie; elles sont complètement dépourvues de prolongements, ou à peu près; les cellules de ce type se rencontrent principalement au niveau des cornes grises postérieures. Un phénomène plus rare est représenté par des cellules nerveuses qui se distinguent par un protoplasma finement granuleux, se colorant faiblement par le carmin, par leur noyau qui est conservé et se présente avec des contours bien tranchés, par leur forme arrondie, résultant de l'absence à peu près complète de prolongements.

Les cellules de ce type se rencontrent seulement dans les groupes des cornes antérieures; parfois, on peut observer dans leur protoplasma des vacuoles arrondies de grandeur variable qui d'ailleurs se trouvent plus souvent dans le corps de cellules qui ne présentent pas d'autres modifications. Il faut cependant dire que, d'une façon générale, les cellules munies de vacuoles se rencontrent très rarement dans le cas actuel.

En comparant ces lésions avec celles qu'il avait constatées antérieurement[1] chez les chiens empoisonnés par l'acide arsénieux, l'auteur arrive à cette conclusion que le tableau macroscopique et les détails microscopiques de l'examen de la moelle épinière sont dans ces deux cas absolument identiques. Cette identité dans les résultats anatomo-pathologiques, dit M. Popoff, permet d'affirmer, avec plus de certitude encore, que la

[1] *Matériaux pour servir à l'étude sur la « myélite aiguë d'origine toxique »* 1882, ainsi que in *Wirchow's Archiv*. 1883. Bd. 93.

moelle épinière présente dans l'intoxication arsénicale un ensemble de modifications pathologiques ressemblant à celles que la plupart des auteurs contemporains décrivent comme appartenant en propre à la myélite aiguë.

Quant aux altérations du système nerveux périphérique survenues à la suite d'une intoxication de ce genre, l'auteur avoue n'avoir trouvé sous ce rapport aucune donnée en anatomie pathologique, jusqu'à présent du moins; il croit qu'en ne prenant en considération que les lésions de la moelle épinière seule, on peut parfaitement bien expliquer la plupart des symptômes nerveux si fréquents et si variables qu'on observe dans le tableau clinique de l'intoxication arsénicale aiguë ou chronique[1]. J. Roubinovitch.

II. Contributions a l'étude symptomatologique des lésions de la protubérance; par le professeur Mierzejewsky et le privat-docent Rosenbach. (*Wernick*) (*le Messager de psychyatrie*), de M. le professeur Mierzejewsky, 1885, t. I.)

M. Ch..., âgé de trente-quatre ans, présente une paralysie faciale droite totale (supérieure et inférieure) et une déviation conjuguée des yeux. Pas de paralysie des membres supérieurs ni inférieurs. Abolition des réflexes rotuliens. Exagération de la contractilité galvanique des muscles de la face du côté paralysé. Déviation en dedans de l'œil droit, secousses convulsives fréquentes en haut. Impossibilité absolue de porter l'œil en dehors. — Conservation des mouvements de l'œil gauche en bas, en haut et en dehors. Parésie du muscle droit interne, les mouvements du globe oculaire en dedans ne dépassant pas la ligne médiane. La paralysie du muscle droit externe, ainsi que la parésie du muscle droit interne gauche s'observent

[1] Indications bibliographiques : Lancereaux. *Paralysies toxiques. Gazette des hôpitaux*, 1883, nº 46. — Mills. *Arsenical paralysis. Boston Med. and. surg. Journal. March* 15, 1883. — Scolozouboff. *Paralysie arsénicale* (*Arch. de Physiologie*, 1884, nº 7; *Gazette méd. de Paris*, 1875, nºs 31, 32, et in *Arch. de Physiologie*. 1875.) — Kreissig. *Ueber die Beschaffenheit des Ruckenmarks bés Kaninchen und Hunden nach Phosphor und arsenikvergiftung nebst Untersuchungen ueber die normale structur desselben. Wirchow's Arch.* 1885, Bd. 102, H. 2.) — Richard Schultz. *Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veranderungen des Ruckenmarks. Neurolog. Central.*, 1883, nº 23. — Rosenbach. *Wratch*, 1883, nº 51. — Pecker. *Westmik Psykhiatris*, 1886.

aussi bien dans la vision binoculaire que dans la vision monoculaire. — Egalité pupillaire neuro-rétinite double à l'examen ophthalmoscopique.

L'affection, au dire du malade, aurait débuté par de violents maux de tête, accompagnés de vomissements fréquents, survenant à la suite ou indépendamment des repas. Il y a un mois brusquement seraient survenues la paralysie faciale et la déviation oculaire. Par moments, étourdissements et diplopie. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Le malade succombe à une pneumonie chronique.

A l'autopsie, on constate une tumeur gliomateuse, sphérique de deux centimètres de diamètre, riche en vaisseaux et en foyers de dégénérescence caséeuse siégeant à la partie supérieure de la moitié droite de la protubérance, faisant saillie sur le plancher du quatrième ventricule, rejetant à gauche la tige du calamus et les parties susjacentes. Processus inflammatoire chronique au voisinage de la tumeur.

N. SKWORTZOFF.

III. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES DU RUBAN DE REIL; par P. MEYER. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

Observation unique, particulièrement intéressante à ce titre. On voit, entre autres lésions, une *dégénérescence ascendante du ruban de Reil, consécutive à un foyer bulbaire* et prouvant, par conséquent, l'existence de fibres trophiques ascendantes issues des faisceaux grêles et cunéiformes de la moelle (fibres arciformes se dirigeant dans le ruban de Reil du côté opposé). Le ruban de Reil contient donc, entre autres systèmes de fibres, des fibres issues du cordon postérieur du côté opposé; il peut donc, par suite de sa complexité, selon les systèmes de fibres interrompus, détruits par une altération, subir, comme dans ce cas, la dégénérescence ascendante, ou, dans d'autres conditions, la dégérescence descendante.

P. K.

IV. SOPRA UN CRANIO DI LADRO; par le D[r] Giuseppe AMADEI.

Le crâne dont l'auteur donne la description et dont la figure est jointe à la fin de sa brochure, est celui d'un voleur ayant subi de nombreuses condamnations et mort dans les prisons de Modène. Ce crâne a attiré l'attention par sa singularité qui mérite vraiment d'être décrite et dessinée. Ce qui rend ce crâne intéressant, ce sont ses caractères régressifs et patholo-

giques. Considérés soit isolément, soit pris dans leur ensemble, c'est qu'ils représentent le type de ceux dont l'anthropologie criminelle a signalé la fréquence et le caractère propre dans les crânes des criminels. Quoique la distinction entre les caractères négatifs et pathologiques ne soit pas facile, on pourrait cependant désigner comme appartenant plus particulièrement 1° aux caractères régressifs : la dolicocéphalie très exagérée, la disposition simiesque des lignes temporales, le développement disproportionné de la face et spécialement de l'arcade sourcilière ; 2° aux caractères pathologiques : l'épaisseur et la sclérose crâniennes, la solidité des sutures, la petitesse générale de la tête.

On peut ajouter que ce crâne est dans un excellent état de conservation, mais incomplet ; il lui manque la plupart de ses dents, des os des fosses nasales et de la moitié droite de la mâchoire. Il est coupé verticalement en deux parties égales. En examinant la légère usure des molaires, on peut lui donner trente-cinq ans environ. Il a appartenu à un individu mâle, très robuste et musculeux.

On voit de suite que ce crâne fut celui d'un individu qui, s'il était un criminel persévérant, dut être aussi imbécile ou au moins à moitié imbécile, ce que démontre la petitesse générale de la tête, mais plus particulièrement la petitesse véritable et propre du front. Paul Blocq.

V. Contribution a la connaissance de la névrite infectieuse aiguë multiloculaire ; par Th. Rosenheim. (*Archiv. f. Psych.* XVIII, 3.)

Observation d'une affection des nerfs périphériques éclose chez un tuberculeux et l'ayant tué en dix-sept jours. L'*autopsie* révèle une inflammation aiguë des gros troncs nerveux avec hémorrhagies interstitielles ; faible lésion du parenchyme. Intégrité des nerfs, du cerveau et de la moelle au-dessus des parties atteintes ; au-dessous, quelques altérations dans le tissu interstitiel ; intégrité des rameaux intermusculaires. Atrophie dégénérative des muscles en rapport avec la manifestation clinique de la réaction dégénérative partielle. Les deux sciatiques présentent des pertes de substance du parenchyme probablement congénitales absolument indépendantes de la névrite récente. Les colonies microbiennes des poumons tuberculeux ont infecté les nerfs non pas de leur substance même, mais de leurs produits de combustion organique (ptomaïnes toxico-infectieuses) ; telle est l'opinion de M. Rosenheim. P. K.

VI. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE ET A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE AIGUË COMPLÈTE (ALCOOLIQUE) DES MUSCLES DES YEUX. (*Polio-encéphalite aiguë supérieure de Wernicke*) : par R. THOMSEN. (*Arch. f. Psych.* XIX. 1.)

Deux observations avec nécropsies, de paralysie aiguë des muscles des yeux ayant surtout porté sur les muscles extrinsèques du globe : intégrité des sphincters pupillaires, des muscles accommodateurs, des élévateurs des paupières supérieures, en un mot *ophthalmoplégie nucléaire externe de Mauthner* (malgré la lenteur de la réaction pupillaire), à forme aiguë, complète ou presque complète. La rigidité pupillaire ou le ptosis en de semblables cas ne renverse pas le diagnostic clinique, pas plus que ces manifestations ne permettent de supposer l'existence de processus analogues mais d'un autre genre. Durée de la maladie : 12 à 20 jours. Symptômes simultanés psychopathiques et parétiques en rapport avec l'imprégnation alcoolique. L'*autopsie* décèle l'altération des noyaux d'origine des nerfs crâniens correspondants, dans les conditions que voici. C'est, dans la première observation, surtout le plancher du quatrième ventricule qui, principalement sur le territoire du noyau de l'oculo-moteur commun, est atteint d'hypérémie avec hémorrhagies capillaires de plus en plus profuses et intenses à mesure qu'on monte. Dans le second cas, hypérémie sans hémorrhagie mais avec hyperplasie vasculaire considérable dans le domaine des noyaux mêmes de l'oculo-moteur externe, de l'oculo-moteur commun, du pathétique, de l'hypoglosse, noyaux des plus dégénérés. P. K.

VII. UN CAS DE GOMME DE LA BASE DU CERVEAU AVEC LÉSION DU CHIASMA DES NERFS OPTIQUES; par E. SIEMERLING. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Longue et complète observation. Le néoplasme avait totalement englobé et transformé la bandelette optique gauche sur toute son étendue, y compris les corps genouillés et le pulvinar. Infiltration syphilitique au cœur de la bandelette droite, du chiasma et des deux nerfs optiques surtout à gauche ; atrophie commençante. Seul un trousseau de fibres a échappé à la destruction et présente sa continuité normale; il occupe le N. O. droit, passe dans la bandelette optique, et se retrouve dans la moitié droite du chiasma. L'étude clinique avait révélé : à gauche, une amaurose totale; à droite, de la diminution de l'acuité visuelle, une hémianopsie temporale marquée. De ces constatations, l'auteur tire ce qui suit :

« Les fibres qui vont innerver la partie temporale de la rétine, c'est-
« à-dire en réalité les fibres du trousseau non entre-croisé occupent la
« région latérale du tronc du nerf optique; la plupart d'entre elles occu-
« pent la plus grande partie de la périphérie de ce tronc. Dans l'orbite,
« elles se dirigent plus en bas, et plus elles gagnent le centre, plus elles
« prennent le plan externe. Dans le chiasma, voilà le faisceau non entre-
« croisé devenu latéral; sis à la face ventrale, pour la portion antérieure
« du chiasma, il gagne graduellement la face dorsale du chiasma, pour
« la portion postérieure de ce dernier. Mais, dans la bandelette, le fais-
« ceau non entre-croisé occupe une situation centrale et n'arrive point
« à la périphérie. » P. KERAVAL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 25 juin 1888. — PRÉSIDENCE DE M. COTARD.

Présentations de malades. — M. BALL présente deux paralytiques généraux dont la maladie reconnaîtrait comme causes : pour le premier, la peur occasionnée par la foudre dont il aurait subi une sorte de choc en retour ; pour le second, une section accidentelle du nerf cubital. Une troisième maladie présentée par M. Ball est une femme d'une trentaine d'années, qui, frappée de vertiges épileptiques, accomplit, consécutivement à ces vertiges, des actes impulsifs dont elle a parfois conscience.

M. MAGNAN croit voir dans cette dernière malade une impulsive ordinaire conservant, suivant la règle, le souvenir de ses impulsions, mais sujette à des vertiges, sous l'influence desquels se produisent alors les impulsions inconscientes.

M. BALL pense que toutes ses impulsions sont liées au morbus sacer, car le délire d'action de sa malade est toujours précédé de la même phrase : « Ah ! mon Dieu, lâchez-moi ! », qu'elle conserve ou non le souvenir de ses impulsions.

Du délire chronique (suite de la discussion). — M. MARANDON DE

MONTYEL s'excuse d'intervenir dans la discussion, alors que le sujet semble épuisé. N'appartenant à aucune école, il s'est fait une opinion par l'étude même des pièces du procès et l'examen direct des malades. Il pense que les arguments contradictoires qui ont été exposés font à chacun un devoir de rechercher la vérité. Jusqu'ici, dit-il, deux points importants ont été négligés : le caractère habituel des malades, qui joue un grand rôle dans leur délire et aussi leur dissimulation, qui est très fréquente à la troisième période. Le fait que tous les orateurs ont reconnu avoir observé des aliénés traversant les quatre périodes, est la preuve de la synthèse de M. Magnan et les objections n'ont pu que restreindre cette synthèse sans la renverser. Ces objections sont au nombre de cinq : 1° *Objection de M. Ball d'après lequel la synthèse ne peut exister, parce qu'elle serait basée sur la seule évolution du délire, base qui ne suffit pas à créer une entité morbide.* — On pourrait répondre que la synthèse n'est pas basée sur la seule évolution du délire, mais sur l'apparition nécessaire de symptômes différents constituant un ensemble spécial et typique. La longue durée de chaque période tient à la longue évolution de toute folie quelle qu'elle soit. D'ailleurs, il en est de même de l'ataxie locomotrice dont le diagnostic se fait plusieurs années avant la confirmation de la maladie. L'anatomie pathologique, faite dans ces temps derniers seulement, est venue plus tard donner raison à Trousseau et à Duchenne. — 2° *On peut observer le délire des grandeurs d'emblée sans qu'il ait jamais été précédé d'aucune idée de persécution.* — Les idées de persécution et de grandeur se rencontrent, en effet, dans une foule d'états vésaniques, mais le délire systématisé de grandeur est toujours précédé d'un délire systématisé de persécutions. L'analyse critique de tous les cas apportés aux débats prouve, au contraire, le bien fondé de cette assertion. — 3° *Il existe, dit-on, des persécutés qui ne deviennent jamais mégalomanes.* — Il faut tout d'abord écarter les malades, qui n'ayant pas à proprement parler d'idées de grandeur, ont, de l'optimisme, une opinion exagérée d'eux-mêmes, la certitude d'être méconnus en même temps que victimes, car ce sont aussi des mégalomanes à leur façon. Sans aller jusqu'à penser comme M. Briand que ceux qui meurent simplement persécutés seraient peut-être devenus ambitieux, s'ils eussent vécu plus longtemps, il faut reconnaître avec lui que les délirants chroniques avouent à l'entourage bien moins facilement leurs idées de grandeur, qu'ils ne parlent de leurs persécutions. D'ailleurs, les rares persécutés qui resteraient toujours et rien que persécutés, ont leurs analogues dans la clinique générale. — 4° *On a aussi objecté l'obscurité de la genèse des conceptions ambitieuses.* — Les délirants chroniques ont dès leur enfance les germes de leur future maladie. Ils sont méfiants et orgueilleux. Il est de règle en médecine mentale que toutes les folies mentales com

mencent par de la dépression, c'est pourquoi la phase lypémaniaque ouvre toujours la scène, mais le sentiment orgueil du caractère antérieur persiste et c'est lui qui, subissant l'action du délire des persécutions, tous les deux réagissant l'un sur l'autre, va lentement, sournoisement se développer, grandir, amener l'esprit à une modalité psychique, telle qu'il suffira d'une circonstance fortuite, d'un mot entendu ou de la lecture d'un « fait divers » pour déterminer une explosion de conceptions délirantes de grandeurs, explosion qui semblera soudaine, spontanée, alors qu'elle aura été préparée par un travail antérieur de plusieurs années. Si l'aliéné entend une voix qui l'appelle saint ou fils de roi, il ne se doutera pas que cette voix n'est que l'écho d'une métamorphose profonde de son être. Le délire chronique étant ainsi un développement d'un caractère, il peut se rencontrer chez des héréditaires ayant des stigmates physiques de dégénérescence. — 5° *Le délire des persécutions pourrait se terminer par la démence sans passer par la mégalomanie.* — Les membres de la Société n'ont apporté aucun fait personnel. On a invoqué un cas de Lasègue, mais à cette époque, la synthèse du délire chronique n'étant pas connue, il n'y a rien d'étonnant à ce que la période ambitieuse soit passée inaperçue. Quant aux deux malades de M. Mairet, l'un était malade alcoolique et l'autre a éprouvé, au dire même de l'auteur, une modification complète de sa manière d'être avec idées religieuses. Ne serait-ce pas une mégalomanie mystique? Le terme de délire chronique mérite toutes les critiques qui lui ont été adressées. La dénomination la meilleure est celle proposée par M. Garnier : Psychose systématique progressive, ou mieux encore psychose systématique, car tout délire systématisé est forcément progressif.

M. Ball. La discussion se trouve arrivée à ce degré qu'en mathématique on appelle les quantités irréductibles. Il est impossible maintenant d'en retirer quoi que ce soit de nouveau. Je crois dans ces conditions que ce qu'il y a de mieux à faire est de se recueillir et d'attendre des faits nouveaux pour entrer dans la lice. Je propose à la Société de mettre en discussion le projet de classification des maladies mentales.

M. Falret fait remarquer que son père avait déjà indiqué que le délire des persécutions, loin d'être immuable, pouvait se transformer. Il demande à la Société de continuer la discussion par l'étude des différentes formes de la mélancolie. Marcel Briand.

CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALIÉNISTES ALLEMANDS.

SESSION DE FRANCFORT 1887[1].

Séances des 17 et 18 septembre. — ***Présidence de* M. LŒHR.**

La Société a perdu pendant l'année qui vient de s'écouler MM. Richarz (d'Endenich), LŒCHNER (de Klingenmünster). Un télégramme du doyen des aliénistes allemands, de M. HERGT, apporte à l'assemblée les salutations de ses collègues d'Illenau. Les deux membres du bureau sortant, MM. WESTPHAL et PELMAN sont réélus. Apuration des comptes de M. SCHUELE, trésorier.

M. BINWANGER. *De l'état actuel des recherches relatives à l'hypnotisme.*— D'après ses investigations personnelles, l'état d'hypnotisme produit par Braid et Heidenhain sur des individus sains et par Charcot chez des hystériques, résulte de manœuvres d'ordre physique. M. Binswanger n'a cependant pu retrouver constamment les signes de Charcot. L'hypnose par suggestion de Liébeault et Bernheim se traduit par des états de sommeil tout spéciaux dans lesquels le sujet se montre exagérément accessible à tous les accidents hypnotiques provoqués par la même méthode (catalepsie, contractures, paralysies, hallucinations). Quant à la suggestion pendant l'état de veille, elle n'est possible que chez certains sujets, privilégiés entraînés, et ne possède pas cette portée que Bernheim et autres lui attribuent; la continuation des phénomènes après que l'hypnotisme a cédé n'a pas non plus une aussi grande valeur. On a eu tort de mélanger les procédés de Braid. Charcot, Liébeault; on a ainsi embrouillé les modalités de l'hypnotisme. En ce qui concerne l'*hypnotisme chez les aliénés*, M. Binswanger est parvenu à produire des formes d'hypnotisme *abortif* très originales, consistant en une somniation, une surémotivité passionnelle, avec délire hallucinatoire, flux de conceptions pressées et incohérentes, actes impulsifs. L'hypnotisme peut provoquer une exacerbation de la folie systématique hallucinatoire aiguë, par exmple une nouvelle poussée de cette maladie chez les convalescents. Il ne faudrait donc pas en faire une panacée, puisqu'en réalité elle transforme un nervosisme latent en un état neuropathique et psychopathique grave qu'elle peut implanter à jamais et que,

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t XIII, p. 428.

si les pratiques hypnotiques mitigent ou font disparaître passagèrement certains accidents neuropathiques, jamais elles ne guériront la maladie fondamentale.

Discussion : M. PREYER. Faisons beaucoup d'expériences avec l'hypnotisme chez les sujets sains comme chez les aliénés et prenons beaucoup d'observations. C'est un procédé d'analyse physiologique incomparable, supérieur à la vivisection et à l'hypnotisme animal, puisque l'animal ne peut parler. La France nous menace sur ce sujet d'exagération.

M. OBERSTEINER. L'hypnotisme à petites doses, celui qui constitue une sorte de phase de transition entre l'hypnose et l'état normal, est celui qu'il faut choisir pour l'étude physiologique. On peut ainsi calmer des agités d'une façon permanente. Enfin les psychiatres n'ont pas le droit d'ignorer cette question dont les magistrats se préoccupent.

MM. GRASHEY, BINSWANGER, MESCHEDE, KARRER, DE LUDWIGER. — La suggestion après l'hypnose est-elle réelle? Et d'abord quel est l'état de la mémoire et du souvenir chez un hypnotisé? Tantôt l'individu qu'on vient d'hypnotiser se souvient de ce qui s'est passé pendant qu'il dormait, tantôt il n'a conservé qu'un souvenir partiel, tantôt il ne se rappelle absolument rien, exactement comme dans les cas d'obnubilation, de stupidité épileptiques. On a pu, chez une personne incrédule, produire en l'hypnotisant une paralysie de la parole et même une paralysie généralisée persistant pendant un certain temps au réveil, qui cependant se dissipe bientôt. Mais il est impossible d'hypnotiser les gens contre leur volonté, même pour la première fois. M. SIEMERLING insiste sur ce fait qu'à la Charité de Berlin, chez les hystériques ou les hystéro-épileptiques hypnotisés, il n'en est qu'un petit nombre ayant révélé les deux stades de Charcot et leur dérivation l'un de l'autre. L'hypnotisme coupe admirablement l'agitation délirante avec désordre dans les idées de l'hystérique, mais ne peut modifier les agitations d'une autre nature. Au fond, il faudrait le déconseiller (BINSWANGER) comme agent thérapeutique chez les aliénés, et ses résultats ne seraient que temporaires et partiels chez les individus sains. Il est malheureusement impossible d'en doser, d'en calculer les effets. Il faut se garder d'en faire usage devant le personnel ou les autres malades pour des raisons faciles à comprendre (GRASHEY).

M. JOLLY. *De l'atténuation de la responsabilité.* (Publié *in extenso*[1].)

Discussion : M. ARNDT. La liberté de la détermination volontaire est toute relative. On ne sait en réalité rien de certain sur cette question de la volition. C'est de la question de la réflexion au

[1] Voy. Revues analytiques.

moment de l'acte incriminé que doit décider le médecin. Les notions de responsabilité, d'irresponsabilité, de responsabilité mitigée sont du ressort juridique. Quand le médecin a analysé le cas, c'est au juge de conclure. Mais au fond, quand la liberté de la détermination volontaire est abolie il n'y a pas crime; quand elle est limitée, comment ne pourrait-elle qu'atténuer la responsabilité?

M. MESCHEDE. Sans doute, la décision appartient au magistrat, mais le médecin doit avoir soin de signaler que le cas d'aliénation mentale qui lui est soumis se traduit par des phénomènes qui empêchent particulièrement l'exercice de telles activités et entravent la volonté dans telle ou telle mesure. Il y a des faits dans lesquels la responsabilité morale est simplement affaiblie. — M. PELMAN se range à l'avis de M. Jolly. Il faut absolument, dans certains cas, conclure à la diminution de la responsabilité. — M. SPAMER. En effet, et cela d'autant plus qu'il faut se mettre à la portée des juges en suivant le sens même des textes de loi. — M. OBERSTEINER partage cette opinion.

M. GRASHEY. La responsabilité partielle a son revers. En effet, un individu qui comme aliéné a encouru une peine mitigée pour cause d'atténuation de sa responsabilité, est-il, à sa sortie de prison, un aliéné dangereux? Faut-il l'envoyer dans un asile ou non? Voici qu'un délit peut envoyer un accusé dans un asile ou dans un établissement pénitentiaire? c'est illogique au plus haut point.

Sur la proposition de MM. Grashey, Œbeke et Herz, le Bureau est chargé de composer une commission qui voudra bien traiter la question suivante : *Faut-il introduire dans le Code pénal une décision relative à la diminution de la responsabilité?*

M. SCHUELE. *De la valeur et de la recevabilité des sorties prématurées des aliénés.* L'asile est un instrument de traitement à action négative, de même que le bandeau des ophthalmiques, et en même temps à action positive, de même qu'une station thermale, dont le milieu psychique dispense la santé aux infirmes du système nerveux. C'est donc dans cette salutaire atmosphère qu'il convient de guérir et d'affermir la guérison. La maturité d'un convalescent à l'égard de la *sortie* comporte les indications suivantes : il faut qu'il ait pleine conscience de sa maladie passée, qu'il se sente en possession naturelle de lui-même, qu'il ait récupéré sa sensibilité morale antérieure, qu'il jouisse d'une humeur calme et maîtrisable, qu'il comprenne, remarque, apprécie les conditions extérieures qui l'attendent à sa sortie, qu'il présente une parfaite régularité dans les fonctions de la vie végétative et dans les forces correspondantes. L'idéal, c'est qu'il reconnaisse spontanément la fausseté des conceptions délirantes dont il se rappelle le

détail intime, se souvenant en même temps de son existence psychopathique. A côté de cela, il est une classe de faits dans lesquels on est bien obligé de se contenter d'une *guérison relative* et de laisser sortir le malade parce que, à raison des reliquats de la modalité psychopathique ou du terrain de l'individu, on ne peut s'attendre à cette parfaite égalité d'équilibration : exemples : folie systématique aiguë ou folie stupide (récupération de la mémoire impossible), névropathies constitutionnelles (débilité mentale, hystérie). Enfin, en certains cas, nous obtiendrons la guérison d'autant plus vite que nous *abrégerons* la séquestration dans l'asile à une certaine époque de la maladie.

Quels sont les états morbides, quelles sont les phases de la maladie, dans lesquels il y a intérêt à faire sortir prématurément l'aliéné? Ou cette sortie constitue un acte de sagesse ; ou bien elle est une nécessité. Dans une première catégorie de faits, le retour précoce à la maison sera un agent thérapeutique supérieur à celui du séjour à l'asile; dans une seconde, le retour chez soi s'impose impérieusement parce qu'une détention plus longue devient nuisible. En somme, la *sortie précoce bien comprise* est toujours œuvre de traitement. Par bien comprise il faut entendre qu'au dehors même de l'établissement on puisse résoudre les problèmes posés par la seconde partie de la cure (personnel médical — entourage stylé, intelligent, attentif, bien outillé).

Indications spéciales. — A. *Mélancolie.* — C'est elle qui fournit le moins d'exemples à la thèse en question, parce qu'il est bien rare qu'au dehors on puisse mettre ce genre de malades en des conditions favorables et leur fournir les succédanés de la thérapeutique de l'asile. Voici quand il y a un avantage positif à les faire sortir..... Lorsque, soit dans la lypémanie prolongée, soit pendant la convalescence, apparaît une *nostalgie* qui absorbe le patient, tend à se transformer en idée fixe obsédante, à engendrer des actes instinctifs de suicide, à déterminer de l'insomnie. On peut de cette sortie espérer un bon résultat lorsque, la lucidité et la connaissance commençant à renaître, le malade est utile chez lui; on l'accordera alors sans s'arrêter aux défectuosités de l'état mental ou physique..... Quand il existe un *opiniâtre refus de nourriture* à la période de convalescence, soit par nostalgie, soit par vague dégoût de l'asile, tandis que le malade commence déjà à rectifier les erreurs de son délire ou lorsque, dans la mélancolie prolongée avec sitiophobie, on voit l'aliéné accepter la nourriture de la main de ses parents. Les *hypochondriaques et les mélancoliques hystériques* ne doivent pas rester à l'asile plus d'un certain temps, car ce qu'ils y voient alimente leur délire; ils ont soif de douleurs, de médecins, d'assistance ; dès qu'ils tendent à la chronicité, renvoyez-les. — B. *Manie.* Fournit

un contingent plus discret encore de cas à la sortie prématurée. A part l'hypomanie de Mendel (ou manie douce) surtout lorsqu'il s'agit de manie raisonnante dans laquelle la discipline intérieure devient un motif de surexcitation et par suite, d'aggravation plutôt que de traitement, le caractère général des manies ordinaires (agitation, violence, loquacité) impose la séquestration. Il n'est qu'une forme de manie pour laquelle la sortie soit possible : c'est la *manie vraie prolongée*, à excitation persistante mais modérée, ne dépassant pas les limites du caractère, greffée sur un fond de faiblesse psychique temporaire, c'est la *moria* dans laquelle le maniaque qui entre en convalescence reste impulsif, cruel, brutal, sauvage comme à plaisir et se sait excusable parce que, « dit-il, il est dans une maison de fous ». Il n'est pas rare de voir ces aliénés au dehors reprendre possession d'eux-mêmes et apprendre à se maîtriser. Ils guérissent, tandis qu'une séquestration prolongée s'oppose à leur guérison. — C. *Folie systématique.* Chronique ou aiguë, acquise ou congénitale, elle nous donne un appoint plus fort à notre thèse que la manie. Prenons le *délire des persécutions :* un grand nombre de ces malades s'engluent, par la tranquillité et l'uniformité de la vie de l'asile, dans leurs courants d'idées délirantes, surtout lorsqu'on ne peut leur procurer d'occupation convenable et féconde ; dans ce cas, la vie extérieure représente le meilleur, le plus renouvelé des palliatifs, des dérivatifs au fardeau de leurs pensées. Ce sont au contraire à l'asile des patients insociables que la séquestration irrite et rend quinteux ostensiblement ou non, cristallise dans leur délire et pousse à la démence. A cette période, il n'est pas rare que la sortie entraîne une rémission de plusieurs années sinon de toute la vie, le malade accommodant son délire à l'existence réelle. Les *hallucinations*, qui, au fond, sont une contre-indication contre ces sorties, disparaissent quelquefois en liberté, alors qu'elles étaient tenaces à l'asile. On en peut dire autant de la *grande excitabilité.* Ce sont ces deux éléments qui donneront à réfléchir en matière de sortie prématurée, principalement à propos des *persécutés spinaux* (troubles de la sensibilité générale avec interprétation allégorique) bien plus dangereux que les persécutés purement *cérébraux.* Mais il y a des exceptions à faire. La *folie systématique du masturbateur* a cependant été considérée avec circonspection en ce qui a trait aux sorties à cause des violences brusques et brutales si caractéristiques auxquelles ces aliénés se livrent. Mais dans la *folie systématique aiguë* il faut en user, à la période de convalescence, quand le malade reprend un peu possession de sa personnalité, quand, encore un peu dans l'ombre, le moi revient à la réalité et récupère graduellement la conscience, quoique les débris du délire persistent, l'individu ne distinguant point encore bien ce qui appartient au monde réel. Que si cette phase demeure sta-

tionnaire avec ses illusions, faites sortir; vous verrez souvent alors dès les premiers jours, l'aliéné ne plus méconnaître les personnes, ne plus faire d'erreurs de faits, de temps, de lieux, vous verrez disparaître le délire de jalousie, les hallucinations, l'excitabilité de l'humeur et les colères contre l'entourage. Quelquefois cependant, au lieu de les transférer d'emblée chez eux, il vaut mieux les mener dans un endroit neutre, intermédiaire. Mais il faut qu'il existe une assez grande lucidité pour que le patient soit capable de puiser dans le monde réel des impressions utiles et de savoir s'en servir. Ces réflexions sont applicables à la *stupidité*, à la période de convalescence, notamment lorsque le malade commence à être tourmenté de nostalgie normale. — D. *Etats chroniques secondaires* On usera de la sortie dans une assez large mesure pour les individus dépourvus d'initiative, inaptes au travail, qui, à l'asile, s'abrutissent toute la journée, dans un laisser-aller, un far-niente interminable, indisciplinés, dépités et butés. Le travail agricole devient lui-même impuissant à leur égard. De retour chez eux au contraire, ils reviendront à de bons sentiments, et se mettront à travailler, ils ne perdront plus mais utiliseront, en les développant, les quelques facultés qui leur restent. Tels sont les déments en général, au moins pour un grand nombre, et les fous systématiques chroniques. — E. *La folie morale*, incurable comme on sait, mérite cependant, plus que toute autre infirmité psychique, que l'on tienne compte des individus et des conditions déjà énumérées en faveur et contre la sortie. Une contre-indication formelle à la sortie, c'est le développement exagéré des penchants sexuels. A côté de cela; certains de ces malades sont aigris par leur séjour à l'asile, et deviennent d'irréconciliables ennemis de la discipline à leur préjudice; ils ont à bénéficier de la liberté.

Enfin, si l'on arrivait à préciser scientifiquement les indications de la sortie prématurée pour l'ensemble des aliénés, on déchargerait nos asiles à tous points de vue. L'ère nous semble venue de nous départir des errements par trop doctrinaires du passé. Il est évident que, de même que toutes les choses humaines, l'asile a deux faces : un côté lumineux, un côté ténébreux. Il s'agit de l'améliorer au profit de tous. Mais, nous dira-t-on, il faudrait se préoccuper d'organiser l'assistance des aliénés mis dehors par mesure thérapeutique? Eh! sans doute. Puissions-nous traiter cette question corrélative plus tard!

Discussion. — M. PELMAN : Si l'asile constitue un agent d'excitation qui trouble la guérison, ou s'il a donné une suffisante impulsion à la guérison, congédiez vos malades bien que non guéris. Il est manifeste que dans un certain nombre de cas l'asile est un excitant désavantageux, ne serait-ce que parce qu'il perpétue chez

le malade le souvenir de son délire. — M. **Hertz** : Les formes alternes rentrent dans les catégories de M. Schuele.

M. **Meschede** cite une série d'exemples de folie systématique partielle incurable concernant des malades déclarés dangereux pour la sécurité publique qui reprirent leur profession après leur sortie. — M. **Schuele** invite ses collègues à faire l'expérience et à dresser l'inventaire exact de leurs faits afin qu'on puisse établir plus tard une statistique instructive sur cette question.

M. **Grashey**. *Des rapports de service dans les asiles d'aliénés.* L'auteur recommande l'usage de rapports dressés quotidiennement par les surveillants et surveillantes en chef et remis au médecin avant la visite, sur l'emploi du temps et la distribution du personnel dans les quartiers pendant les vingt-quatre heures écoulées. Ces rapports compléteraient les rapports journaliers du personnel sur les allures des malades. M. Grashey s'en est bien trouvé à Deggendorf où pour 300 aliénés il avait 50 gardiens ou gardiennes, ainsi qu'au Kreisirrenanstalt de la Bavière supérieure de Munich où, pour plus de 600 aliénés, il a 70 gardiens ou gardiennes, 2 gardiens en chef, 2 gardiennes en chef.

Nous reproduirons une partie du schéma imprimé rempli par ces employés :

Asile d'aliénés de Munich

Rapport de service pour le quartier antérieur des hommes, du 27 octobre 1887.

Nombre de Gardiens 23	Division	Nuit du 26-27 octobre — Heures	Matinée du 27 octobre —	Après-midi du 27 octobre —	Nuit du 27-28 octobre —	Remarques
		9,10,11,12,1,2,3,4,5,6	7,8,9,10,11,12	1,2,3,4,5,6,7,8,9	10,11,12,1,2,3,4,5,6	
Gardien L.	A.I.	A.I. chambre n° 1	Dortoir corridor	Corridor.	AI. chambre n° 1	
— R.	—	— n° 4	— malade H	Garde-robe, quartier	— n° 4	
— H.	—	— n° 9	Réfectoire.	Quillier, salle commune.	— n° 9	
— Wi.	A.II.	A.II. chambre n° 10	Dortoir bain.	Sorti.	AII. chambre n° 11	
— M.	—	— n° 6	— réfectoire.	Quillier, salle commune.	D. de garde à C. où il a dormi.	

M. **Pelman**. *De l'admission des alcooliques dans les asiles d'aliénés.* A la suite de la lecture de ce mémoire et d'une discussion à laquelle prennent part MM. Binswanger, Grashey, John, Pœtz, Pelman, Stark, de Ehrenwall, Nasse, Wiederhold, la Société, sur la motion de M. Nasse adopte à l'unanimité la résolution suivante :

« La Société des aliénistes allemands se rallie expressément aux

« efforts de la Société allemande contre l'abus des boissons alcoo-« liques, appuyant d'avance la motion imminente de cette der-« nière pour provoquer une loi propre à infliger des pénalités à « l'ivresse qui blesse la conscience publique et à décréter les moyens « nécessaires à l'interdiction des ivrognes par habitude ainsi qu'à « leur guérison forcée en des asiles de buveurs. La Société invite « le bureau à collaborer à la rédaction de la motion en question « comme il convient. »

M. H. Lœhr. *Comme quoi l'expérience n'a pas confirmé l'opinion du législateur, d'après laquelle l'admission des aliénés dans les asiles pourrait devenir la cause d'une séquestration arbitraire provoquée ou maintenue. Conclusions.* Les lois actuelles n'empêchent ou ne peuvent empêcher que quelqu'un n'arrive dans un asile d'aliénés sans être fou; seul le médecin aliéniste s'oppose à ce que qui n'est pas aliéné soit conservé à l'asile. On est donc autorisé à inviter les légiférants dans l'intérêt de l'Etat à sortir le médecin de l'asile de la situation exceptionnelle qui lui est faite par une loi spéciale que n'expliquent pas cent années d'expérience. On peut se contenter du § 239 du code pénal de l'empire, de même que pour tous les habitants de l'empire.

Discussion : M. Jehn rapporte un fait de séquestration, de par l'autorité, d'un simple vagabond qui réduit à la dernière misère avait tenté de se pendre. — M. Pelman. Le législateur doit continuer à se préoccuper de la liberté individuelle. Mais il ne faut pas que les mesures de prudence entravent les admissions et nuisent au rôle curatif des asiles. C'est donc une loi de réception et non un réquisitoire contre nous qui est nécessaire. — M. Meschede. La loi de séquestration, c'est notre sauvegarde. Les règlements légaux obligatoires, et leur prescription, c'est la réponse aux accusations de la presse et des romanciers. — M. Arndt. La séquestration par le médecin n'existe pas. Celle qui provient de l'autorité existe. En pareil cas, l'établissement établit que l'individu ne saurait être maintenu; il le renvoie et se met à l'abri comme dans le cas d'une admission erronée. — M. Oebeke. Sans doute on peut d'après la loi actuelle amener à l'asile n'importe qui, mais, dès que l'observation a montré que le sujet en question n'est pas fou, une plus longue détention est en Allemagne impraticable.

M. Hœstermann. Toute séquestration illégale est d'autant plus impraticable que la procédure actuelle de l'interdiction pour aliénation mentale laisse au magistrat la décision suprême de l'existence ou non de la folie, même contre l'avis de l'aliéniste, et de l'élargissement immédiat. Ce qu'on pourrait souhaiter c'est qu'on laisse les coudées plus franches à l'aliéniste.

M. Obersteiner. En Autriche, en tous les cas, on commence par

procéder à l'interdiction. Par conséquent l'examen officiel de l'aliéné a lieu. Dans les asiles privés, l'inspection régulière des autorités y supplée. Préserver les aliénés ou les séquestrer dans les asiles, c'est très bien ; mais il faut aussi préserver le public des aliénés dangereux et, à ce point de vue, on a besoin d'ordonnances réglant les admissions.

M. MESCHEDE. Sans doute, ce n'est qu'en théorie qu'on s'imagine que la séquestration d'individus déjà immatriculés se puisse perpétuer malgré l'absence de folie. Mais, avant que le diagnostic définitif d'un malade ou d'un prétendu malade soit fait, l'admission n'en existe pas moins. — M. DE LUDWIGER. Provoquer l'interdiction c'est appeler la lumière et décharger la responsabilité du médecin. Mais c'est toujours une dépense coûteuse pour la famille qui se trouve ainsi parfois ruinée contre son gré et à son insu.

M. LŒHR n'a pas eu la prétention de modifier du premier jet une loi centenaire. Il est convaincu que dans 50 ans on s'étonnera de ce qu'on ait pu considérer les asiles autrement que comme des hôpitaux ou des hospices. Il a voulu poser une question obscure à élucider. Cette discussion a mis en évidence les difficultés de la solution. A l'avenir de parler. — M. SIEMENS décrit le nouvel asile d'aliénés provincial construit sur ses propositions à Lauenburg en Poméranie. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

P. KÉRAVAL.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 décembre 1886[1]. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR.

M. GOCK. *D'une forme rare de névrose vasculaire de la peau.* — La première observation concerne un *érythème noueux* chez une femme de trente-quatre ans ; les deux premières atteintes survinrent brusquement sans prodromes, la troisième fut précédée d'une angine folliculaire. L'auteur fait remarquer l'autonomie de l'affection cutanée et la rapproche de la constatation matérielle de la diminution de calibre des vaisseaux. La seconde observation a trait encore à un *érythème noueux* chez une femme de vingt-quatre ans ; ici hérédité névropathique (migraines, herpès zoster),

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XV, p. 307. A cet égard nous ferons remarquer que, par suite d'une erreur de mise en pages, les séances de décembre et janvier ont paru dans les Archives à la suite de celle de mars.

mais, pas plus que dans la première observation, on ne constata de rhumatisme articulaire, ni de fièvre intermittente; intégrité du cœur, de l'utérus, des poumons; notable rétrécissement des vaisseaux. Aussi M. Gock adopte-t-il l'opinion de Kœbener et Lewin; en raison de la symétrie de l'éruption, de l'existence de quelques accidents nerveux, de l'absence de causes connues de cette dermatose, il y a lieu de penser à un trouble fonctionnel des nerfs régulateurs des vaisseaux, soit dans le centre vaso-moteur lui-même, soit comme manifestation réflexe. Du reste, quand l'érythème noueux coïncide avec d'autres maladies, on peut admettre qu'il est, non le symptôme de la maladie principale, mais bien une affection autonome provoquée chez un névropathe par suite du dérangement qu'a produit dans les nerfs vasculaires périphériques ou dans leur organe central la maladie précédente. C'est ainsi qu'à la suite d'une angine simple, il y a lieu de penser, quand il n'y a pas infection, à un reflexe vaso-moteur vers la peau. En outre, l'étroitesse particulière des vaisseaux notée chez ces deux malades constituait une prédisposition à l'érythème noueux.

M. H. Lœhr. *La surveillance des établissements privés consacrés aux aliénés.*— Le 25 septembre 1885, ce thème était l'objet d'une longue discussion à la *Société des fonctionnaires médicaux de la Prusse à Berlin;* le 10 juillet 1886 parut un décret gouvernemental pour le district de Postdam, d'après lequel l'admission d'un malade dans un établissement privé devait dépendre de l'agrément de la police du lieu d'origine; le 1er décembre 1886, circulaire du ministère royal de Prusse, d'après laquelle les gouverneurs étaient invités à manifester leur avis relatif à la surveillance des établissements d'aliénés privés, en le fondant sur la démonstration de la pratique dans leurs districts ainsi que sur l'avis de la délégation scientifique. Enfin en France, tout récemment, le gouvernement a fait demander leur manière de voir à tous les directeurs et médecins des asiles d'aliénés publics. Il y a donc lieu de provoquer ici, dans le sein de cette Société, les avis des gens éclairés. L'orateur fait l'historique médico-administratif des dispositions légales depuis la sentence du conseil d'État à la date du 29 septembre 1803 et signale les points principaux de législation internationale. Il termine ainsi :

«L'Allemagne, a sur la plupart des autres nations, l'avantage de posséder un état-major médical plus nombreux qu'ailleurs qui se consacre à la psychiatrie et y est passé maître. Comme tous ces savants ne peuvent arriver à des situations officielles, on voit ceux qui, en grand nombre, sont attachés à leur profession chercher par des asiles privés les éléments d'observation qu'il leur faut; si assistés par les fonctionnaires et les lois du pays, ils peu-

veut consacrer leurs soins au développement de leurs instituts particuliers, le public n'a plus à se commettre avec des fondations défectueuses... Et l'Etat, encombré, en usera avec d'autant plus d'abandon que le développement de ces établissements reste moins entravé. Quant aux asiles privés de médiocre qualité, ils s'accommoderont avec la plus grande facilité de l'ingérence de la police et des tracasseries qu'elle fait naître car ils ne manquent pas de clientèle. »

Voici donc les quatre propositions fondamentales que comporte la question à l'étude : 1° La Société Psychiatrique de Berlin expose qu'elle ne connaît pas de fait bien constaté de séquestration illégale dans les asiles d'aliénés ; son expérience propre ne lui en a pas plus révélé que la bibliographie ; — 2° Aucune immixtion de la police dans les formalités d'admission d'un aliéné dans un asile n'est justifiée. — 3° Pour recevoir dans un asile de traitement un malade, il faut exiger un rapport aussi détaillé que possible du médecin particulier qui, jusque-là, a dirigé le traitement médical, ou d'un autre praticien amené par les autorités. Le malade une fois entré dans l'établissement, son repos ne saurait être troublé par des recherches relatives au diagnostic, si ce n'est à la requête du tribunal. — 4° Un asile de traitement qui a été installé en cette qualité conformément aux exigences des temps modernes, et qui est dirigé par un spécialiste endossant la responsabilité, a besoin d'une autre surveillance de l'Etat qu'un asile d'hospitalisation dans lequel les malades sont soignés par des gens qui ne sont pas médecins.

PRÉSIDENCE DE M. MENDEL.

PREMIÈRE QUESTION. *A-t-on pu établir à coup sûr qu'il y avait eu des cas de séquestration illégale dans les asiles d'aliénés?* — D'après les assertions de MM. LIMAN, MŒLI, JASTROWITZ, FALK, EDEL, c'est plutôt le contraire qui eût été mis en lumière; on aurait plutôt laissé en liberté sans traitement un certain nombre de malades.

Sur la motion de M. JASTROWITZ, acceptée par MM. EDEL, FALK, MŒLI, la rédaction du paragraphe premier est adoptée telle qu'elle a été proposée par M. LŒHR.

DEUXIÈME QUESTION, *relative à l'ingérence de la police dans l'admission des aliénés dans les asiles d'aliénés privés.* — M. FALK. A la réunion de la société des fonctionnaires médicaux de la Prusse, en 1885, j'ai développé mes opinions en détail, sur la forme convenable à donner à la surveillance des asiles privés. Je me contenterai de mentionner actuellement que je me suis alors expressément élevé contre l'ingérence de la police de sûreté dans les

formalités d'admission d'un aliéné à un asile privé, excepté, bien entendu, quand la police doit elle-même amener à l'asile un individu dangereux pour les autres, pour lui-même, ou pour l'ordre public. Sinon il faut s'en passer, il ne faut souhaiter ni qu'elle soit saisie du fait, ni, etc..... D'ailleurs, mon éloquence n'eut aucun succès; une instruction officielle prescrivit l'action ou l'agrément de la police non seulement du lieu même de l'asile, mais de la patrie d'origine du malade; il en résulte des longueurs, des lenteurs, des indiscrétions. A mon avis le contrôle permanent des asiles d'aliénés exige simplement et uniquement l'activité des fonctionnaires médicaux du Cercle (*Kreis*) et de la magistrature debout, activité rendue possible par les lois de l'empire. MM. Edel, Jastrowitz, Zenker, Sander, Falk examinent les lois et les modes de procédés selon les régions.

M. Mendel. Nous avons le devoir de veiller à ce que le public acquière de plus en plus la conviction que les asiles d'aliénés ne sont que des hôpitaux. Eh bien! y a t-il un pays au monde où la police surveille les hôpitaux et vienne donner son agrément à l'admission et à la sortie? Les asiles d'aliénés n'ont rien à voir avec la police, à moins qu'il ne s'y passe des choses qui exigent son intervention.

La motion suivante de MM. Lœhr, Linan, Zenker entraîne l'unanimité de la société. « Aucune immixtion de la police dépassant la teneur des prescriptions légales relatives aux déclarations dans le changement de résidence, n'est justifiée en ce qui a trait à l'admission d'un aliéné dans un asile. — La nécessité de continuer sans plus tarder cette discussion fait décider la tenue d'une séance *extraordinaire* au 15 janvier prochain.

Séance extraordinaire du 15 janvier 1887. — Présidence de MM. Lœhr et Zinn.

Discussion. — Troisième question, *relative à la nécessité du certificat d'un médecin fonctionnaire pour recevoir un malade dans un asile d'aliénés privé.* — M. Sander. La rédaction proposée par M. Lœhr n'est pas suffisamment précise. — M. Falk. Voici ce que je propose, et dans l'intérêt de la profession, et dans l'intérêt de nos collègues en administration. — En principe, l'ingérence d'un fonctionnaire médical dans la réception d'un aliéné dans un asile d'aliénés privé est commandée. Dans le cas où, avant l'admission, il n'aurait pas été possible de se procurer un certificat de ce médecin, la réception aurait lieu, pour le moment, sans cette pièce, sous la condition que, aussitôt après, le fonctionnaire médical serait avisé d'avoir à établir son certificat. » — Si, en effet, il y a lieu d'assimiler un asile d'aliénés à un hôpital et d'en écarter

la police, on ne saurait admettre cependant une assimilation complète, car en somme, on prive les malades malgré eux de la liberté; c'est pourquoi le public a le droit de réclamer un certain contrôle. Sans doute, on n'a jamais vu de séquestration arbitraire, mais cela peut se produire; notons, en effet, que parfois les directeurs d'asiles privés ne sont pas médecins, et qu'enfin il faut toujours prévenir de mauvais desseins. Aussi l'Etat intervient-il par son organe technique, par son fonctionnaire médical. La dépense sera à la charge de l'Etat. Si ce fonctionnaire n'a pas de connaissances psychiatriques suffisantes, c'est affaire à l'autorité supérieure de prendre les mesures convenables.

M. Edel. Mieux vaut que l'admission se fasse sous la sauvegarde d'un examen médical quelconque et que plus tard le *Kreisphysikus*[1] soit envoyé aux frais de l'Etat pour se convaincre que l'individu est bien aliéné.

M. Mendel. Facilitez les admissions; ne faites donc pas intervenir la police quand un intérêt général ne l'exige pas. N'ayez pas recours aux autorités du lieu d'origine à moins de cas médico-légaux; vous nuiriez au malade en ébruitant sa maladie et d'ailleurs en quoi cela gênerait-il l'individu qui voudrait se rendre coupable de séquestration arbitraire. L'intervention du *Kreisphysikus* pour l'admission est absolument inutile. Est-ce que le médecin qui a délivré le premier certificat, le docteur de l'asile, les assistants ne reconnaissent pas la maladie? Et contre cette majorité de médecins le rapport du *physikus*, qui généralement n'est pas psychiatre, ne saurait prévaloir. A côté de cela, la surveillance de l'Etat est indispensable; elle doit être continue et active; de là nos propositions relatives à la *quatrième* question. Cette surveillance doit porter et sur les séquestrations illégales, et sur la durée de la séquestration, et sur l'hygiène générale et sur certaines conditions juridiques.

M. Jastrowitz. Le *Physikus* n'a rien à voir avec l'admission. D'abord il y a des cas où on ne saurait l'appeler, parce qu'il habite loin, parce qu'il est en inimitié avec la famille de l'aliéné, etc. D'ailleurs, il peut bien établir son certificat après coup. On peut toujours tourner la loi. Et puis qui paiera? Tous les malades ne le peuvent toujours. Enfin, s'il s'agit d'affirmer par là le caractère de fonctionnaire du physikus, pourquoi l'Etat lui-même (ordonnance pour Berlin) demande-t-il qu'un praticien signe avec lui? Ce sont là conditions tout bonnement propres à rendre les admissions difficiles.

[1] On sait, depuis les nombreuses communications de tous ordres émanant de l'Allemagne, que c'est le médecin officiel de l'Etat attaché à un cercle territorial. P. K.

M. Falk. Il me semble que le propriétaire d'un établissement privé devrait s'estimer très heureux de voir écraser dans l'œuf, par un certificat de médecin fonctionnaire, tous les bruits calomnieux. Quant au second certificat, il est inutile, il a d'ailleurs été prescrit, non par défiance à l'égard du fonctionnaire mais pour jouer le rôle d'une sorte d'information auprès du fonctionnaire. On a ordonné en outre que le Kreisphysikus fût saisi de l'original des certificats des médecins de l'asile privé après réception du malade; eh bien! ce fonctionnaire n'a-t-il pas toute latitude? Je suis au surplus l'ennemi des formalités d'une admission spéciale pour les établissements d'hospitalisation pure (maisons de santé pour chroniques); à quoi bon notamment exiger que le médecin établisse un certificat d'incurabilité hâtif? Dans la plupart des cas, il est mauvais de prime abord d'admettre ou de rejeter l'incurabilité. Je suis l'ennemi également des inspections par une commission, car les mesures propres aux autres établissements hospitaliers conservent toute leur valeur pour les asiles d'aliénés. En effet, à partir de l'instant où le parquet est informé de l'admission d'un malade dans un asile d'aliénés, et par suite, devient libre d'introduire l'instance en interdiction, la question de séquestration arbitraire n'a plus de raison d'être; les inspections n'ont donc plus qu'à s'occuper d'hygiène et de formalités administratives.

M. Jastrowitz. Un asile privé est un organisme très fin et très sensible. Simplifiez les admissions le plus possible. Il suffirait d'un certificat d'un médecin approuvé, certificat que nous présenterions au *Physikus* préposé à la surveillance de l'établissement. A quoi bon s'adresser au lieu d'origine du malade?

M. Kanzow. L'aliéné avant tout! Ce qu'il faut d'abord et au plus vite, pour lui assurer les bénéfices d'un traitement approprié et rationnel, c'est faciliter le plus possible son admission dans un établissement bien conduit. La police n'a donc à intervenir que quand se dressent des questions de danger public, de fugues par défaut de surveillance etc.; mais, dans ces cas, il vaudrait mieux que la séquestration eût lieu dans un établissement appartenant à la police. Sinon c'est au médecin seul qu'appartient l'appréciation de la nécessité et du *quomodo* de la séquestration; c'est sur un certificat de lui qu'elle doit être faite. Mais il n'est pas toujours facile d'obtenir le concours immédiat d'un médecin fonctionnaire ou non. Laissez donc latitude au directeur. Du reste nécessité ou faculté d'admettre, nécessité ou faculté de détenir, sont deux choses différentes. Le maintien d'une séquestration tombe sous le coup de la surveillance de l'Etat. La direction doit donc être tenue de fournir les preuves sur-le-champ.

En ce qui concerne la surveillance de l'Etat dans les établisse-

ments d'aliénés privés, ce n'est ni à la police ni à l'administration centrale, qui manquent de spécialistes, qu'il faudrait la confier, mais bien au *Kreisphysikus*. C'est ce qui fonctionne dans le district de Postdam. Le directeur de l'asile prévient sur-le-champ le parquet de toute admission, ou le fonctionnaire étranger quand il s'agit d'un étranger, et fait sa déclaration au Kreisphysikus. Celui-ci détermine exactement les conditions qui ont présidé à l'entrée, prend connaissance des papiers du malade, réclame ceux qu'il lui faut, examine le patient. S'il hésite à valider l'admission, la police entre en jeu. Sinon, en cas de réclamation, rapport d'un médecin compétent concluant à la séquestration.

Il y a, somme toute, une différence à établir entre les asiles de traitement et les asiles d'hospitalisation pour incurables. A l'égard de ces derniers on a tout le temps voulu pour en parler; il y a souvent antérieurement interdiction ou réquisition de police.

Après présentation de preuves et constatations à l'appui, les autorités n'ont pas besoin d'un rapport médical ni d'une observation détaillée en faveur de l'admission; mais, si le malade demeure dans l'établissement, il faut que l'observation journalière soit aussi exactement prise que possible. La surveillance l'exige. — Plus tard, la surveillance sera faite par le Physikus. De trop fréquentes inspections sont inutiles et même nuisibles.

M. Mendel. — Effectivement, la plus mauvaise chose que l'on puisse faire, c'est de décider l'intervention du *Kreisphysikus* à propos de l'admission. Mais, comme fonctionnaire supérieur du service sanitaire, il a le droit d'inspecter l'asile, de même que tout autre hôpital, et de consigner ses remarques, ses observations, en ce qui concerne la nécessité de la séquestration, et sa justification.

M. Sander. Il vaut mieux que le *Physikus* vienne aussitôt après l'admission, car quatre semaines plus tard, quand le malade, un peu habitué à l'établissement, est en voie de traitement, sa venue serait plutôt nuisible. Il est nuisible non pas parce qu'il refusera l'admission. Voici où est le danger. Jadis, c'étaient des médecins ayant blanchi sous le harnais dans les asiles publics ou des médecins prenant un vif intérêt à l'aliénation mentale qui installaient des asiles privés. Aujourd'hui, qui le fait? Quelles espèces de gens? Quelles garanties offrent-ils? Quel bon médecin ira s'exposer aux vexations qui sont attachées à un asile privé? Et cependant l'Etat a intérêt à avoir de bons asiles privés, car il ne peut suffire avec ses asiles publics aux gens aisés. Or, pour avoir de bons asiles privés, il faut leur épargner des vexations superflues.

Quatrième question *relative à la surveillance des asiles privés*. —

M. Edel accepte l'idée de l'inspection par une commission plutôt que par le fonctionnaire actuel ; mais on doit en limiter les pouvoirs à l'hygiène et aux principes sanitaires, sans lui accorder le droit de décider qu'un individu séquestré est malade ou non ; il faut pour cela un examen approfondi qui exige du temps qu'elle n'a pas, et les fonctionnaires proposés n'ont pas qualité pour cela.

M. Falk. Créer une fonction d'inspecteur du service des aliénés au ministère n'est pas nécessaire. A côté du bureau central des requêtes, existe une corporation spéciale dans laquelle la psychiatrie est représentée.

M. Mendel. C'est à l'Etat qu'incombe le devoir d'instituer une minutieuse surveillance des asiles d'aliénés. Une commission est nécessaire à l'Etat, et nécessaire aux directeurs, qu'elle préserve des attaques et des calomnies. C'est dans son sein que le psychiatre lèvera les doutes et détruira les suspicions du magistrat, éclairera sa religion quand il prendra en mains les questions de droit de quelques malades. Au Physikus ou conseiller médical du gouvernement seront laissées les questions d'administration pure et d'hygiène.

M. Sander se prononce contre une commission, parce que la responsabilité est disséminée entre les membres composants, alors qu'en réalité *un seul* est prépondérant. Or, l'aliéniste ne peut acquérir de certitude qu'en observant bien et longtemps le malade, en ayant à sa disposition de sérieuses notes, en appelant à la rescousse d'autres médecins aliénistes ou légistes qui font autorité.

L'Assemblée décide finalement de confier les résultats de cette discussion à une commission qui devra les transmettre à qui de droit. Cette commission se compose des membres du bureau : MM. Guttstadt, Lœhr, Mendel, Mœli, Zinn. On adopte la rédaction suivante :

1° La Société Psychiatrique de Berlin expose que son expérience personnelle, non plus que les recherches bibliographiques, ne lui ont pas montré qu'il y ait eu des cas de séquestration arbitraire par les asiles d'aliénés publics ou privés.

2° Il n'y a pas lieu d'admettre la police à intervenir pour l'admission d'aliénés dans un asile privé, excepté quand la sécurité publique l'exige. Cette intromission ne se justifie point, tant qu'il ne s'agit pas des prescriptions légales relatives aux déclarations de changement de domicile.

3° Faire dépendre l'admission d'un aliéné dans un asile privé de l'apport d'un certificat d'un médecin-fonctionnaire, c'est léser les intérêts des malades et de leurs familles; c'est un besoin qui jusqu'à ce jour n'est pas démontré.

4° **D'accord en cela avec le vœu répété de la *Société des médecins aliénistes allemands*, la Société psychiatrique de Berlin expose qu'il n'est pas le moins du monde nécessaire d'appeler au ministère des cultes, de l'instruction publique et des affaires médicales un directeur d'asile expérimenté, pour inspecter et diriger l'assistance des aliénés dans la monarchie[1].**

(*Allg. Zeitsch., f. Psych.* XLIV, 1.) P. KÉRAVAL.

Séance du 15 juin 1887. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR *senior.*

Cette séance, de fin d'année, s'ouvre par le résumé des travaux de la Société et le renouvellement du *bureau*. Par acclamation, sont réélus : MM. LŒHR *sen.*, MENDEL, MŒLI, GUTTSTADT et ZINN, ces deux derniers *secrétaires*.

M. MENDEL. *Un cas de folie gémellaire.* A propos d'un cas emprunté au travail de M. Euphrat, l'orateur communique une observation de *folie induite* qu'il a vue dans ces derniers temps. Vers le 15 mai, une jeune fille de vingt-deux ans, dans la famille de laquelle il n'y a pour tout antécédent héréditaire qu'un oncle paternel aliéné, fut prise d'hallucinations de l'ouïe : « Les gens lui adressaient des injures et lui reprochaient de se prétendre le bon Dieu, l'accusant de fierté, de présomption vaniteuse ; sous ce prétexte ils voulaient la transporter dans un hospice. » Elle se met alors à réciter des versets bibliques et des psaumes ou des cantiques, pour gagner son salut, s'agite, et, de temps à autre, devient maniaque. Diagnostic. Folie systématique hallucinatoire aiguë. Huit jours après, la mère de cette enfant, dans la famille de qui on ne constate aucun trouble mental, présente exactement les mêmes phénomènes. Sa fille lui a dit qu'elle a un aveu sur le cœur : « Ce secret mystérieux, c'est le péché. » Dieu lui parle, il faut qu'elle prie et travaille. Répétition, à peu près termes pour termes, des idées délirantes de la jeune fille.

Discussion : — M. WENDT parle d'un cas de folie gémellaire survenu chez deux sœurs ayant toujours vécu ensemble, bornées d'ailleurs et originales, qui furent, vers le milieu de leur vingtième année, simultanément affectées de manie légère. L'une d'elles fut soignée pendant neuf mois à l'asile, où elle guérit. Puis on y conduisit l'autre. Ressemblance physique et psychopathique identique. Pas d'hérédité. — M. ZINN. La mère dont parle M. Mendel vient d'être admise à Eberswalde. Il n'a, lui, observé

[1] A l'unanimité, la Société des aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie a souscrit aux mêmes conclusions, dans sa séance de Hanovre le 2 mai 1887.

qu'un exemple de folie gémellaire, dans lequel le père et la mère étaient aliénés. Les deux jumeaux avaient été élevés séparément en des familles différentes. Tous deux furent affectés à un an et demi ou deux ans de distance de folie systématique hallucinatoire.

M. Hasse traite depuis quelque temps un couple gémellaire (femme et fille), atteint de mélancolie avec angoisse très accusée de couleur hystérique très marquée. La jeune femme a vingt-six ans; elle est devenue aliénée quatorze jours après avoir mis au monde son premier enfant. Il y a six ans, sa sœur a été aliénée comme elle. Chez les deux malades, il y a une tendance au suicide très intense. La jeune femme, en traitement depuis trois mois, allait mieux, quand elle apprit qu'il y a six semaines on venait d'admettre sa sœur à l'asile; elle retomba malade. Identité de ressemblance physique et psychopathique. Hérédité très chargée. Il y a dix ans, la mère a eu une mélancolie très grave, mais dont elle a parfaitement guéri en dix-huit mois de traitement: une légère récidive ultérieure put évoluer dans la famille même. Chez la jeune femme, hallucinations très marquées de l'ouïe et de la vue, et de temps à autre du goût. Il en est de même chez sa sœur, mais c'est l'angoisse qui prédomine actuellement.

M. P. Rehm. *Un cas d'intoxication par la paraldéhyde.* Il s'agit d'un négociant de trente-six ans, qui, à la suite d'une vie mouvementée et très accidentée (voyages aux colonies), d'excès d'opium, et d'un travail excessif, prit, par prescription médicale, pour combattre une insomnie avec agitation, sensation d'angoisse, misanthropie, à partir du milieu de novembre 1885, de une à quatre cuillerées par soirée, en augmentant progressivement la dose, d'une solution composée de : rhum 60 grammes, paraldéhyde 20 grammes. — Si bien que finalement il absorbait d'un coup la potion presque entière. Bons résultats. Mais au milieu de décembre, bouillonnements congestifs, tremblements et convulsions des membres, angoisse, brûlure épigastrique, nausées, vomituritions, étouffements, vomissements, excitabilité, dépression, tristesse, incapacité au travail, hébétude, allure enfantine timorée et penaude, rougeur de la tête, parole lourde et hésitante; il ne peut que donner quelques signatures dans l'après-midi. Après avoir, durant quelques jours, cessé l'usage de la paraldéhyde, il fournit quelques renseignements : sa mémoire est bonne, le travail physique ou intellectuel l'épuise vite, il n'a plus d'énergie, redoute tout, tremble et devient confus, s'arrête de parler et se met à trembler sans raison surtout des bras, de sorte qu'il est incapable d'écrire. Conservation de sa force, exagération excessive des réflexes, incertitude dans les mouvements quand on lui ferme les yeux, pas d'hyperesthésie sensorielle, mais pleure quand il entend de la

musique. Pupilles de moyen volume, égales, réagissant bien. Serait devenu vite myope pendant qu'il prenait la paraldéhyde. Fond de l'œil normal; vaisseaux à peine un peu dilatés. Odorat normal. Goût troublé par la paraldéhyde. Excitabilité galvanique normale; diminution de l'excitabilité faradique; rougeur, tuméfaction, surcharge graisseuse de la peau du tronc jusqu'au nombril; sudation, surtout à la paume des mains. Intégrité de la respiration. P — 150. Chaleur céphalique avec angoisse précordiale. La langue sort droite, mais elle est agitée de tremblements fibrillaires, très rouge, plus grosse que normalement, et présente un enduit saburral au centre. Pas d'appétit et cependant peu d'amaigrissement. Selles assez régulières. Légers accidents hémorrhoïdaux remontant à l'usage de la paraldéhyde. Ventre tendu non douloureux. Foie augmenté de volume. Urine claire; ni sucre ni albumine. Vie sexuelle demeurée normale. — La suppression du médicament ramène l'insomnie, mais les autres accidents diminuent. Le troisième soir on lui donne un peu de bromure qui n'agit que deux jours plus tard après addition de 0,50 d'hydrate de chloral. Le lendemain, mieux-être, pas de vomissements, un peu d'appétit. Au bout de trois semaines, a repris ses allures, ses occupations; le matin de ce jour a encore eu un tremblement assez fort mais le pouls est normal, le malade a augmenté de deux livres et peut écrire l'après-midi. Encore une semaine, et il dort bien, sans aucun médicament; aspect de la santé, activité, tremblement des mains : faradisation au pinceau salutaire sur les avant-bras. Guérison dans le courant du mois de mars. Le 10, il a repris toutes ses occupations: il ne lui reste que des pituites matutinales mucoséreuses exactement comme chez les alcooliques avec lipothymies. — M. Rehm croit que l'économie du malade avait manifestement été détériorée avant l'usage de la paraldéhyde, que les soixante grammes de rhum qui constituaient le véhicule du médicament ne sauraient avoir agi comme toxique sur un sujet de ce genre, que c'est bien, par suite, la paraldéhyde qui l'a empoisonné. Les accidents disparurent, d'ailleurs, par la cessation de la paraldéhyde, tandis qu'il continuait à prendre du cognac.

Discussion — M. Lœhr *sen.* On fait dans son asile un usage très fréquent de paraldéhyde depuis des années; on ne se sert presque plus du chloral. Elle n'a pas de désavantages malgré son goût et son odeur. Seulement, il la tire de la fabrique de Schering et l'emploie à la dose de 3 à 8 grammes.

M. Hebold (de Sorau). *Un cas d'atteinte du nerf vague dans la paralysie progressive.* Il y a six ans, traumatisme céphalique, syphilis; puis, délire des persécutions avec plaintes de douleurs de tête et de battements de cœur. En janvier 1886, crise laryngée caractérisée par une dyspnée brutale, des battements de cœur,

des douleurs de tête. Plus tard, tremblement dans les bras et les jambes, parole chevrotante, idées de suicide. Pouls à peine perceptible, pas tout à fait régulier. Les accidents paralytiques croissent; la démarche devient difficile; la parole, indistincte; l'angoisse fait place à une courte agitation; après quoi le malade reprend sa bonne humeur, tout en restant un peu pleurard. En août, attaque congestive apoplectiforme laissant après elle des phénomènes paralytiques très marqués. Finalement apathie (se plaint continuellement, exclusivement de ses battements de cœur) ; il meurt dans un accès (respiration difficile, stridente, avec accélération du pouls, et hyperthermie). A l'*autopsie*, altérations pulmonaires, identiques à celles des lapins dont on a coupé le nerf vague; dégénérescence graisseuse peu accusée du myocarde au microscope, le noyau bulbaire du nerf pneumogastrique et de l'accessoire présente une petite partie dégénérée (friabilité avec petites taches apoplectiques).

M. H. Lœhr. *De l'acétonurie chez les aliénés*. — Nouvelles recherches. D'abord, il ne faut croire à l'existence de l'acétone dans l'urine que quand le produit de la distillation de celle-ci présente : 1° dégagement d'iodoforme par addition d'iodure d'ammonium ioduré ou de teinture d'iode et d'ammoniaque ; 2° coloration rouge par addition de lessive de potasse et de nitro-prussiate de soude, coloration passant au pourpre quand on acidule par l'acide acétique, enfin quand l'urine distillée dissout l'oxyde de mercure dans une solution alcaline, ou encore lorsqu'on obtient une coloration rouge par addition de nitro-prussiate de soude et d'ammoniaque acidulés par une goutte d'acide acétique. Il y a diacéturie quand le perchlorure de fer forme dans l'urine une coloration rougeâtre qui pâlit par l'ébullition ou par l'addition d'acide sulfurique, et qu'on trouve dans le produit de la distillation de l'acétone (réactions *suprà*). — Or, fièvre et diabète mis à part, chez les aliénés à désordre très accusé dans les idées et en état d'agitation, l'acétone ne se montre dans l'urine que lorsque, par la sitiophobie, l'inanition entre en jeu. Souvent l'acétonurie apparaît vingt-quatre heures après que l'aliéné s'est réduit à la beurrée ou à une petite quantité de lait; *a fortiori*, s'il n'a rien mangé pendant cette journée ; on la trouve toujours quand l'inanition absolue compte trente-six heures. *A priori*, on peut admettre que l'agité qui épuise promptement par ses exercices musculaires excessifs sa provision d'albumine excrète plus facilement de l'acétone. — Malheureusement, l'acétonurie ne peut servir d'indication pronostique relativement aux dangers de l'inanition des sitiophobes, l'acétone apparaissant très tôt dans l'urine, et la quantité d'acétone étant très difficile à déterminer, et d'une manière très inexacte. D'un autre côté, il n'est pas non plus démontré que sa disparition ultérieure graduelle dénote la nécessité de l'alimentation forcée. Sans doute, en théorie, l'acétone

provenant de l'albumine, sa diminution dans l'urine indique que l'albumine des tissus va manquer. Sans doute aussi, d'après de Jaksch, la diacéturie représente un degré de plus que l'acétonurie et doit donner à réfléchir invariablement. Mais, on peut dès les premiers jours de l'inanition rencontrer de la diacéturie qui, en somme, y est presque aussi fréquente que l'acétonurie, sans que l'évolution clinique diffère. Dans le diabète même, il peut arriver qu'il y ait acétonurie abondante et non diacéturie, jusque dans la période comateuse mortelle, tandis qu'un diabétique conservant un état de santé satisfaisant présentera de la diacéturie et pourra même guérir de ses troubles intellectuels en pleine phase diacéturique.

M. Zinn. *Débilité mentale. Incendie. — Rapports contradictoires. — Rapport suprême décisif.* — Ce fut lui qui conclut à l'irresponsabilité certaine. — La séance est close à cinq heures. Prochaine réunion le 15 décembre 1887. (*Allg. Zeitsch.*, XLIV, 45.)

P. Kéraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Suite de la séance du samedi 4 décembre 1886[1].

M. Cazelles, *commissaire du Gouvernement.* Messieurs, l'honorable M. Combes, en finissant son discours, vient de vous dire que vous feriez à la magistrature un cadeau dangereux si vous lui donniez le droit de statuer sur l'internement d'un aliéné. Je dirai, moi, en commençant, que vous feriez au corps médical un cadeau très dangereux si vous lui donniez, pour la première fois, le droit de prononcer des séquestrations. (Très bien ! à gauche.)

Ce n'est pas moi qui pourrais avoir quelque chose à reprendre aux paroles d'éloge prononcées dans cette enceinte par l'honorable M. Combes à l'endroit du corps médical ; mais je puis dire que le corps médical n'a jamais pétendu jouir du droit d'être un pouvoir dans l'Etat. L'argumentation de l'honorable M. Combes roule tout entière sur cette idée dominante que le médecin doit rendre des décisions. (Approbation sur les mêmes bancs.)

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439 ; t. XIV, p. 135, 307, 421 ; t. XV, p. 138, 311, 487 ; t. XVI, p. 101.

Mais jamais un médecin ne donne de décisions ! Il donne des avis, et lorsqu'il remplit une fonction sociale, ce qui est le cas, dans le concours qu'il doit donner à l'application de la loi sur les aliénés, ou lorsqu'il remplit sa fonction privée, lorsqu'il est appelé auprès d'un malade pour lui donner des soins, il fait exactement la même chose : il ne donne qu'un avis, un avis compétent, que lui seul peut donner; mais c'est aussi un avis que le malade est libre de suivre ou de ne pas suivre. C'est aussi un avis que le corps social, représenté par l'autorité qui doit prononcer la séquestration, sera libre de suivre ou de ne pas suivre. C'est bien là l'esprit de la loi.

M. de Gavardie. Ce sera toujours un avis que donnera le médecin. Dans aucun cas, ce ne sera une décision. (Bruit.) Il faut que la question soit bien posée.

M. le commissaire du Gouvernement. Je crois que je l'ai posée nettement, en disant que le médecin ne donne jamais qu'un avis.

M. de Gavardie. C'est ce que nous soutenons aussi.

M. Testelin. Je demande la parole.

M. le commissaire du Gouvernement. Ainsi, lorsque le médecin écrit sur une feuille de papier l'avis qu'il a donné auprès du lit d'un malade, on appelle cet écrit une ordonnance, mais pas un ordre. Le médecin que vous allez charger du titre d'inspecteur des aliénés doit donner son avis dans les cas de séquestration. Il sera appelé à formuler une opinion, et non pas à donner un ordre d'internement. Et pourquoi le chargez-vous de ce soin ? En suivant la discussion de la loi qui est soumise à vos délibérations, on s'aperçoit bien vite que le Gouvernement, la commission et même l'opposition ne trouvent pas grand'chose à reprendre à la loi de 1838.

M. Testelin. C'est évident !

M. le commissaire du Gouvernement. Ils pensent que cette loi de 1838 a sauvegardé et suffisamment protégé jusqu'ici la liberté des citoyens. Cependant, elle n'a pas échappé à des critiques, et c'est précisément pour cela que vous êtes occupés à la reviser et à lui ajouter des dispositions destinées à combler des lacunes. Vous l'avez fait pour quelques-unes ; et il ne reste plus qu'à empêcher, autant que possible, que des accusations soient portées désormais contre le corps médical et contre l'administration. On croit généralement — et c'est pour cela que le public s'émeut — qu'il suffit, en vertu de la loi de 1838, de l'avis d'un médecin complaisant et des mauvais sentiments d'une famille pour décider et faire passer en acte la séquestration d'un aliéné, ou d'une personne dont les facultés mentales sont légèrement dérangées sans être pour cela incompatibles avec la jouissance de la liberté commune, ou même d'un individu sain d'esprit.

Je suis heureux de voir que, dans le rapport de M. Roussel, cet ordre d'idées est traité très rapidement, et qu'il résulte du texte que les accusations qui ont été portées contre l'application de la loi de 1838 ne sont pas bien sérieuses. Cependant, ces accusations ont fait du chemin, et l'opinion vous oblige à prendre des mesures pour qu'elles ne puissent plus se reproduire. On dit aujourd'hui qu'il suffit de l'avis d'un médecin complaisant pour qu'un aliéné ou un prétendu aliéné soit séquestré. On veut une garantie que ces faits n'auront plus lieu, et cette garantie il faut la chercher.

Allez-vous la demander encore aux médecins? Vous créez fonctionnaire un médecin-inspecteur? Allez-vous le charger lui-même de décider aussi si le prétendu aliéné est réellement aliéné? Il est parfaitement compétent, et lui seul est compétent pour donner cet avis. Allez-vous le charger de faire plus et de décider, comme M. Combes et les signataires de l'amendement, que l'internement sera effectué, c'est-à-dire que la partie essentielle du traitement, qui est l'isolement par séquestration dans un asile, sera prononcée? Si vous le faites, vous vous trouvez en présence de la même accusation.

Le soupçon qui s'est attaché au premier médecin qui a fait le certificat et au second médecin celui de l'asile, qui certainement est moins suspect, qui n'a pas de relations avec la famille, ce soupçon s'attachera au troisième, et vous en joindriez un quatrième qu'il n'y échapperait pas davantage. Ainsi, il n'y a pas d'autre moyen d'éviter ces accusations que de rechercher une autorité à laquelle on puisse conférer le soin de prononcer si l'aliéné sera interné ou laissé en liberté.

Il y avait deux moyens de résoudre la question. Le premier, c'était de ne pas s'écarter beaucoup de la loi de 1838 et de traiter les placements volontaires comme la loi de 1838 traitait les placements d'office; c'était de faire intervenir l'administration préfectorale et de demander aux préfets un ordre de séquestration, dans le cas où, après avis du médecin traitant et du médecin de l'asile dans lequel l'aliéné avait été placé, il était bien constaté que le malade était aliéné. Mais ici se présente la même difficulté. L'administration préfectorale n'a pas échappé aux soupçons, et bien qu'on n'ait pu élever aucune accusation formelle, bien qu'on n'ait pu citer aucun fait, qu'il ne s'en soit même pas présenté un seul...

M. de Gavardie. A la bonne heure!

M. le commissaire du Gouvernement. ... où l'administration préfectorale ait pu être légitimement ou même injustement accusée d'avoir participé à la séquestration d'un citoyen; malgré cela, comme le soupçon s'attache à l'autorité du préfet — l'honorable M. de Gavardie le disait lui-même dans une précédente séance —

je ne veux pas du contrôle du préfet, il ne faut pas confier au préfet le droit de prononcer la séquestration. Que vous confiiez le droit de séquestration provisoire, une séquestration d'attente, si vous me permettez cette expression, rien de mieux. Il ne peut, en effet, en être autrement.

Le préfet est investi des fonctions d'officier de police judiciaire, et encore aujourd'hui il ne fait pas, en pareille circonstance, autre chose, lorsqu'il agit en vertu des attributions qui lui sont conférées par le code d'instruction criminelle ; il peut donc faire une séquestration provisoire, une séquestration d'attente, et le Gouvernement accepte ce rôle pour les préfets, dans ces conditions. Mais il croit devoir mettre ces magistrats à l'abri du soupçon qui subsiste toujours, et que l'honorable M. Combes vous a parfaitement dépeint, en confiant le soin de statuer définitivement sur la liberté individuelle de l'aliéné à un corps qui a justement pour mission dans la société de décider dans tous les cas qui touchent à la liberté d'une personne ou à son état. Ce corps-là jouit d'une qualité tout à fait exceptionnelle; il jouit d'une véritable infaillibilité. Je ne parle pas, bien entendu, de l'infaillibilité au point de vue philosophique. Les décisions de la magistrature sont des décisions d'hommes, et, comme les décisions d'hommes, elles sont parfaitement susceptibles de mettre l'erreur à la place de la vérité. Mais je parle de l'infaillibilité légale, de celle qui doit exister dans toute société et qui consiste tout simplement à empêcher tout recours contre les décisions. Est-ce que le médecin peut prétendre à une infaillibilité de ce genre? Mais il ne peut pas la réclamer même dans l'exercice privé de sa profession. Il n'est pas besoin d'être médecin pour le savoir : il suffit d'avoir été malade. Personne n'ignore quel doute s'élève dans l'esprit des malades sur la valeur du conseil que le médecin a donné. On ne peut donc pas véritablement confier au corps médical, confier à un médecin, quelles que soient les garanties qu'il ait données par ses études, par les concours, par sa pratique, un droit qui n'est pas un droit de simple avis, mais qui le constituerait à l'état d'autorité, qui ferait de lui le représentant du corps social, qui lui donnerait le droit de priver un malade ou un citoyen de sa liberté pendant un certain temps.

M. Combes. En fait, c'est ce qui va se produire avec votre système.

M. le commissaire du Gouvernement. Je ne le crois pas.

M. Combes. Mais si la commission avait déclaré que le tribunal statuerait d'après l'avis conforme du médecin inspecteur... (Rumeurs à gauche.) Permettez, je ne parle que de l'argumentation de M. le Commissaire du Gouvernement. Si la commission avait dit cela, votre argumentation serait bonne.

M. le commissaire du Gouvernement. Si la commission avait mis

ces mots : « D'après l'avis conforme », je combattrais le texte de la commission comme je m'oppose à celui qui est présenté par M. Combes.

M. Combes. Cependant... (Protestations à gauche.)

M. le Président. Je vous en prie, M. Combes, vous aurez la parole tout à l'heure.

M. le commissaire du Gouvernement. Il ne faut pas que le corps médical soit appelé à dicter une décision administrative. Il y a dans le corps social une autorité chargée de ce rôle ; ce rôle, personne ne peut l'exercer à sa place. (Très bien ! à gauche.) Je ne pense pas que cette compétence que je refuse aux magistrats puisse être confondue avec la vraie compétence qui leur appartient, qui est toute légale, qui est de déterminer si, étant donné un avis du médecin, cet avis doit être suivi. M. Combes disait tout à l'heure que si la loi indiquait que le tribunal pourrait s'éclairer par d'autres avis que l'avis des médecins, il comprendrait son rôle et sa compétence. Mais il va de soi que le tribunal pourra demander des informations autres que des avis médicaux, et cela n'a pas besoin d'être inscrit dans la loi.

Ce que vous devez prescrire dans la loi, c'est que pour toutes les informations que le tribunal ne peut pas se procurer sans s'adresser à des hommes spécialement compétents, ayant la compétence scientifique et l'ayant seuls, il ait recours aux médecins. Cela fait, vous n'avez plus rien à prescrire, vous êtes certains que le tribunal sera éclairé sur la question de la maladie ; il ne l'est que par les dispositions que vous prenez. Mais il le sera pleinement, et, quand il aura été assez éclairé, je suis bien persuadé qu'il ne rendra des décisions que dans l'intérêt de la liberté et dans l'intérêt des aliénés. (Très bien ! très bien !)

M. de Gavardie. Je demande la parole.

M. Testelin. Pardon ! je l'ai également demandée.

M. le Président. M. Testelin avait demandé la parole avant vous, monsieur de Gavardie. La parole est à M. Testelin.

M. Testelin. Messieurs, c'est avec une grande hésitation que je monte à cette tribune. Je me trouve d'abord en présence d'une commission dont je respecte infiniment le savoir, et la thèse a été si bien soutenue tout à l'heure par mon honorable collègue M. Combes, que j'ai véritablement beaucoup de difficultés à trouver de nouveaux arguments à vous présenter. D'un autre côté, M. le Commissaire du Gouvernement est un homme si distingué, que son opinion m'en impose beaucoup, je le déclare. Il a dit : Mais alors ceux qui ont déposé un amendement comparable à celui-là devraient être partisans de la loi de 1838. Assurément, quant à moi, à part la garantie de la fortune des aliénés, je ne vois pas ce qu'il y avait à changer à la loi de 1838.

M. DE GAVARDIE. Très bien.

M. TESTELIN. Je déclare qu'à mes yeux, c'est une des lois les plus humaines, les plus politiques et les mieux conçues que j'aie jamais vues et que j'aie jamais lues. Jamais l'esprit humain n'a fait un effort aussi considérable et n'a fait accomplir à une question, d'un seul coup, un aussi grand progrès. Et la preuve, c'est que toutes les autres nations se sont empressés de copier notre loi.

M. DE GAVARDIE. A la bonne heure ! (Sourires.)

M. LE RAPPORTEUR. C'est vrai !

M. TESTELIN. Mais ici, il s'agit d'une question de malades, car, au bout du compte, qu'est-ce qu'un aliéné ? C'est un malade. Oh! cela n'a pas toujours été reconnu, et cela n'a pas été facile à faire admettre. Le combat dure depuis longtemps, car Hippocrate, le père de la médecine, disait déjà, en parlant de l'aliénation mentale : « Non, ce n'est pas une maladie divine plus que les autres, c'est une maladie comme les autres. » Il a fallu que les médecins arrachassent les aliénés, pour ainsi dire, à la superstition. La société païenne les regardait avec une pitié mêlée de crainte. On les croyait presque les favoris de la divinité ; on les consultait. La plupart, et les pythies comme les sibylles, n'étaient pas autre chose que des aliénées.

M. DE GAVARDIE. Des aliénées volontaires!

M. TESTELIN. Puis, ensuite, la superstition chétienne, passez-moi le mot, les a traitées beaucoup plus durement.

M. DE GAVARDIE Oh !

M. TESTELIN. Je ne dis pas « catholique », je dis « chrétienne », car les protestants se sont conduits absolument comme les catholiques à cet égard-là ! On en a fait alors des possédés, — je ne m'étends pas sur toutes les conséquences de ce mot, — puis des criminels; c'est la loi de 1838 qui les a arrachés à cette définition de criminels.

Je dis donc que puisqu'il s'agit d'une question médicale, c'est la médecine qui devrait avoir la haute main. Je ne réclame pas du tout pour les médecins le privilège de déclarer qu'un malade restera enfermé ou ne restera pas enfermé. La loi de 1838 ne disait pas cela, notre amendement ne dit pas cela ; c'est absolument l'amendement de l'honorable M. Bardoux, sauf une phrase que nous retranchons : le recours à la chambre du conseil. Hé ! messieurs, ne trouvez-vous pas ceci étrange : Pourquoi enferme-t-on les aliénés ? Parce que ce ne sont pas des malades comme les autres ; ce sont des malades dangereux pour eux-mêmes, dangereux pour la société. C'est donc et pour les préserver et pour préserver la société qu'on les enferme. Voilà un premier point. Mais il y en a un second : c'est que presque toujours c'est le meilleur mode de traitement.

Certainement, dans la classe très riche, où l'on peut isoler un aliéné de tout son ancien entourage, de toutes les conditions au milieu desquelles il est devenu malade, cela fait le même effet que s'il était enfermé dans un asile ; mais la grande majorité des citoyens qui ont des parents atteints d'aliénation mentale ne peuvent recourir à ce procédé. Eh bien, ne trouvez-vous pas étrange qu'il faille un tribunal pour décider qu'un malade sera traité d'une façon ou d'une autre, car ce n'est pas autre chose ? La chambre du conseil va donner la permission à des parents de faire traiter leur parent par un procédé qui peut amener la guérison...

M. Mazeau. Et les conséquences, au point de vue de la fortune ?

M. Morellet. Et même au point de vue politique ?

M. Testelin. Il me semble que j'ai des adversaires assez redoutables sans qu'une collection d'interruptions vienne me couper la parole.

M. Barthélemy-Saint-Hilaire. Vous n'en avez pas peur ! (Sourires.)

M. Testelin. Je reprends le fil de mon discours. Il va falloir un jugement pour déclarer que vous pouvez vous faire traiter; puis un second jugement pour déclarer que vous êtes guéri. L'autre jour, on avait peur d'un registre sur lequel on écrirait les noms des aliénés ; mais ici, vous allez avoir un double casier judiciaire, si vous procédez ainsi : un casier constatant qu'ils sont aliénés, et un second casier constatant qu'on les croit guéris.

M. de Gavardie. Parfaitement !

M. le rapporteur. C'est une erreur !

M. Testelin. Vous trouvez que cela est une bonne chose ?...

M. le rapporteur. Non, ce n'est pas dans la loi !

M. Testelin.... Pour moi, je ne le pense pas.

Mais il y a autre chose. On dit : Comment ! vous voulez que sans l'intervention de la magistrature on puisse détenir un citoyen et le priver momentanément de sa liberté dans un but d'intérêt public ? Mais cela s'est fait depuis la loi de 1838 jusqu'à présent, et les accusations qu'on a portées contre cette loi, on ne les épargnera pas davantage à celle-ci, par ce qu'il y a un système qui consiste à ne trouver rien de bon ! C'est la seule manière de se frayer une route au milieu d'une société plus ou moins bien organisée. Si vous trouvez tout bien, on dit : « C'est un homme comme un autre ! » Dès que vous voulez parvenir, vous trouvez tout mal !

M. de Gavardie. Ce n'est pas mal, cela ! (Rires.)

M. Testelin. Vous dites : « Prenez garde ! vous allez donner à l'autorité administrative le droit de séquestrer un citoyen ! « Est-ce que c'est seulement en cas d'aliénation mentale que ce fait se

produit ? Avez-vous oublié les lois sur les épidémies et sur les quarantaines ? J'arrive de Vienne où règne le choléra. A la frontière, on me dit : Pardon ! le droit de circulation existe ; mais, comme vous venez d'un pays contaminé, vous ne circulerez pas.

Puis : Vous circulerez après avoir été interné dans un lazaret ; vous y resterez le nombre de jours qui nous conviendra ! De plus, je tombe malade dans le lazaret : est-ce qu'on va aller chercher le tribunal pour décider que la maladie est le choléra ou une maladie contagieuse quelconque ?

M. Mazeau. Ce sont des mesures de police.

M. Testelin. Ce sont des mesures de police ? Eh bien, quant aux aliénés, ce sont des mesures de police aussi. Les aliénés produisent des désordres publics ; ils commettent souvent des outrages à la morale publique ; ils compromettent la sécurité des citoyens la situation est exatement la même. (Protestations à gauche.) Oui, dans le cas de péril public imminent, dans tous les Etats organisés, l'autorité aministrative a le droit d'intervenir. Maintenant vous dites : Elle intervient provisoirement. Il peut y avoir des abus.

Est-ce que nous prétendons que les médecins échapperont à l'examen des magistrats ? Le médecin qui donne un certificat pour les aliénés peut pécher de deux façons : il peut pécher par ignorance. Si c'est un médecins d'asile ou un inspecteur, vous le révoquerez, s'il fait preuve d'ignorance. Il pourait à la rigueur avoir une intention coupable : mais alors le magistrat le poursuivra. Le diagnostic des maladies est le propre des médecins ; le diagnotic des crimes et des criminels est le propre de la magistrature. Chacun restera ainsi dans ses habitudes, dans son ordre d'étude, et tous ira bien.

Remarquez-le bien, messieurs, — on n'a pas assez insisté là-dessus, — je crois que votre disposition n'est pas pratique. Le nombre des internements d'aliénés du département de la Seine est de 3,800 et plus par an ; toutes les grandes villes sont un lieu de rendez-vous des aliénés, et Paris étant une des plus grandes et des plus intéressantes capitales du monde, il y arrive des aliénés de tous les coins de l'univers, et malheureusement il n'en reste que trop en liberté. Savez-vous ce que cela représente, 3,800 aliénés ? Cela représente 3,800 décisions de la chambre du conseil pour les faire enfermer, et 3,800 décisions pour les laisser sortir, ce qui fait 7,600.

M. le rapporteur. Mais non ! Il n'est pas besoin de décision pour laisser sortir un aliéné.

M. Testelin. Pardon ! il faut une décision de la chambre du conseil pour les laisser sortir, pour déclarer qu'ils sont guéris, car on ne veut pas même laisser au médecin le droit de déclarer qu'un aliéné est guéri et qu'on peut le laisser sortir. Je vais plus loin, et

je dis qu'un diagnostic d'aliénation mentale n'est pas si facile que cela à faire. Je sais bien que les magistrats ont une propension d'esprit très louable : c'est de vouloir tout constater par eux-mêmes, et quand il s'agit d'un délit, d'un accusé. de l'interroger, de se rendre compte de tout par eux-mêmes; mais malheureusement, dans la plupart des esprits des magistrats, il existe ce prégugé qu'un aliéné doit toujours déraisonner.

M. Paris. C'est vrai !

VARIA.

ORGANISATION DU CONCOURS POUR LES PLACES DE MÉDECIN ADJOINT DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS

Le président du conseil, ministre de l'intérieur,

Sur la proposition du directeur de l'Assistance publique et des institutions de prévoyance; — Vu la loi du 30 juin 1838, l'ordonnance du 18 décembre 1839 et les décrets des 6 juin 1863 et 4 février 1875; — Vu le décret du 25 mars 1852 ;

Vu l'arrêté ministériel en date du 6 mars 1888 instituant une commission chargée d'étudier le meilleur mode de concours à organiser pour l'admission aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés; — Vu le rapport présenté par ladite commission[1]; — Vu l'avis de M. le ministre de l'instruction publique et des beaux-arts; — Arrête :

Article premier. — Il est constitué un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés.

Art. 2. — Le concours sera régional : il y aura autant de régions que de facultés de médecine de l'État. — La circonscription de chaque région sera composée comme il est indiqué dans le tableau annexé au présent arrêté.

Art. 3. — Les candidats devront être Français et docteurs d'une des Facultés de médecine de l'Etat. — Leur demande devra être adressée au ministre de l'intérieur qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours. Ils ne devront pas être âgés de plus de trente ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année, au moins, comme internes dans un asile

[1] Cette commission était composée de MM. Bourneville, président et rapporteur; Donnet, médecin-directeur de l'asile de Vaucluse; Giraud, médecin-directeur de l'asile de Quatre-Mares.

public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale. Toute demande sera en conséquence accompagnée des pièces faisant la preuve de ce stage, de l'acte de naissance du postulant, ainsi que de ses états de services quelconques. Les candidats seront libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions.

Au fur et à mesure des vacances d'emplois qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passé le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets, suivant l'ordre de classement établi par le jury d'après le mérite des examens.

Art. 4. — Un premier concours sera ouvert en 1888 dans chaque région pour l'application du présent arrêté, à une date qui sera ultérieurement déterminée. Ce concours aura lieu en vue de l'admission de trois candidats dans la région de la Faculté de médecine de Paris et de deux candidats dans chacune des autres régions. — Un nouveau concours n'aura lieu ensuite dans chaque région que lorsque la liste des candidats déclarés admissibles y sera épuisée à une seule unité près.

Chaque concours sera annoncé au moyen d'insertions faites au *Journal officiel* et dans le *Recueil des Actes administratifs* de la préfecture du chef-lieu de chaque région.

Tout admissible qui n'aurait pas été pourvu d'un emploi dans un délai de six ans à compter de la date du concours, aurait à se soumettre de nouveau aux épreuves instituées par le présent arrêté, à moins qu'il ne justifiât avoir, dans l'intervalle, été attaché, pendant trois ans au moins, à un asile d'aliénés en qualité d'interne[1].

A titre exceptionnel, et lorsqu'il y aurait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure conservera la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région à la condition que celui-ci déclarera expressément renoncer au droit qui lui appartient d'obtenir son poste de début dans la région où il a subi le concours.

A titre exceptionnel également et lorsqu'une nécessité d'ordre supérieur le recommanderait, ou encore par mesure disciplinaire, tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru, pourra être ensuite envoyé avec ses mêmes fonctions dans un asile situé hors de cette région.

Art. 5. — Les médecins adjoints pourront être nommés médecins en chef ou directeurs-médecins dans toute la France.

[1] Il nous paraît difficile qu'il n'y ait pas de vacance d'emploi de médecin adjoint dans un délai plus rapproché ; — la condition de redevenir interne *après un concours supérieur*, nous paraît tout au moins bizarre et ne peut s'expliquer que par une connaissance insuffisante des concours dans les bureaux du ministère de l'intérieur.

ART. 6. — Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé, dans chaque région : 1° de trois directeurs-médecins ou médecins en chef de la région ; 2° d'un inspecteur général des établissements de bienfaisance[1]; 3° d'un professeur désigné par la Faculté de médecine de la région.

Les directeurs-médecins et les médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un des asiles publics de la région. Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs-médecins et médecins en chef.

ART. 7. — Les épreuves sont au nombre de quatre :

1° Une *question écrite* portant sur l'*anatomie* et la *physiologie du système nerveux* pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30;

2° Une *question orale* portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires pour laquelle il sera accordé 20 minutes de réflexion et 15 minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20.

3° Une *épreuve clinique* sur deux malades aliénés. Il sera accordé 30 minutes pour l'examen des deux malades, 15 minutes de réflexion et 30 minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30 ;

4° Une *épreuve sur titres*. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 10. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites.

ART. 8. — Ne sera pas soumis aux épreuves du concours institué par le présent arrêté le chef de la clinique des maladies mentales organisée à l'asile Sainte-Anne ; lorsqu'il sera chargé des fonctions de médecin adjoint dans cet établissement, conformément aux dispositions des articles 3 et 4 de l'arrêté ministériel du 8 octobre 1879[2].

ART. 9. — Le directeur de l'Assistance publique et des institutions de prévoyance est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Paris, le 18 juillet 1888. *Pour le président du conseil*, le sous-secrétaire d'État, signé : Léon BOURGEOIS.

[1] Nous avions demandé un inspecteur général, *médecin*, ce qui nous semble logique. Pourquoi ne pas le dire ?

[2] Voilà une disposition singulière que rien ne justifie. Si elle était juste pour Paris, il faudrait l'appliquer aux chefs de cliniques des autres Facultés. Limitée à Paris c'est une prérogative qui sent le *favoritisme*.

Tableau déterminant la circonscription de chacune des six régions où aura lieu un concours[1] :

FACULTÉS	ÉCOLES PRÉPARATOIRES	DÉPARTEMENTS	ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS
Paris		Seine.	Sainte-Anne. Vaucluse. Ville-Evrard. Villejuif.
	Caen	Calvados.	
		Manche.	
		Orne.	Alençon.
		Eure-et-Loir.	Bonneval.
	Rouen	Seine-Inférieure.	Saint-Yon. Quatre-Mares.
		Eure.	Evreux.
		Seine-et-Oise.	
	Rennes	Ille-et-Vilaine,	Saint-Méen.
		Côtes-du-Nord.	
		Finistère.	Quimper.
		Morbihan.	Lesvellec.
	Nantes	Loire-Inférieure.	
		Vendée.	La Roche-sur-Yon.
		Deux-Sèvres.	
		Charente.	Brenty.
		Charente-Inférieure.	Lafond.
	Angers	Maine-et-Loire.	Sainte-Gemmes.
		Mayenne.	La Roche-Gandon.
		Sarthe	Le Mans.
	Poitiers	Vienne.	
		Indre.	
		Creuse.	
	Limoges	Haute-Vienne.	Naugeat.
		Corrèze.	
		Dordogne.	
	Tours	Indre-et-Loir.	
		Loir-et-Cher.	Blois.
		Loiret.	
		Cher.	Bourges.
Lille	Arras	Nord.	Armentières. Bailleul.
		Pas-de-Calais.	Saint-Venant.
	Amiens	Somme.	
		Aisne.	Prémontré.
		Oise.	Clermont.

[1] Pour la répartition des départements entre chaque région, on s'est guidé sur les dispositions de l'arrêté du Ministre de l'Instruction publique en date du 22 juillet 1878, qui a déterminé les circonscriptions des facultés de médecine, des écoles de plein exercice et des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

FACULTÉS	ÉCOLES PRÉPARATOIRES	DÉPARTEMENTS	ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS
		Meurthe-et-Moselle.	Maréville.
		Doubs.	
		Jura.	Dôle.
	Besançon...	Haute-Saône.	
		Territoire de Belfort.	
		Vosges.	
Nancy......		Marne.	Châlons.
		Seine-et-Marne.	
	Reims......	Ardennes.	
		Aube.	
		Meuse.	Fains.
		Rhône.	Bron.
		Côte-d'Or.	Dijon.
		Haute-Marne.	Saint-Dizier.
	Dijon	Nièvre.	La Charité.
		Yonne.	Auxerre.
		Saône-et-Loire.	
Lyon.......		Isère.	Saint-Robert.
		Hautes-Alpes.	
		Ardèche.	
	Grenoble...	Drôme.	
		Savoie.	Bassens.
		Haute-Savoie.	
		Ain.	
		Gironde.	Bordeaux. Cadillac.
		Puy-de-Dôme.	
		Cantal.	
		Haute-Loire.	
	Clermont...	Allier.	Sainte-Catherine.
		Loire.	
		Lozère.	Saint-Alban.
		Aveyron.	Rodez.
		Haute-Garonne.	Braqueville.
Bordeaux...		Ariège.	Saint-Lizier.
		Gers.	Auch.
		Lot.	
		Tarn.	
	Toulouse...	Tarn-et-Garonne.	
		Hautes-Pyrénées.	
		Basses-Pyrénées.	Saint-Luc.
		Landes.	
		Lot-et-Garonne.	
		Hérault.	
	Alger	Alger.	
		Bouches-du-Rhône.	Aix. Marseille.
		Corse.	
		Basses-Alpes.	
		Alpes-Maritimes.	
Montpellier.	Marseille...	Var.	Pierrefeu.
		Vaucluse.	Montdevergues.
		Gard.	
		Aude.	
		Pyrénées-Orientales	

FAITS DIVERS.

Asile d'aliénés. — *Nominations.* M. le Dr Caillau, directeur médecin de l'asile public de Fains (Meuse) est nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Saint-Lizier (Ariège), en remplacement de M. le Dr Longeaud, décédé. — M. le Dr Bayle, ancien médecin en chef des asiles publics, est nommé médecin directeur à Fains, (Meuse) (arrêté du 30 juin). — M. Salvayre est nommé directeur de l'asile public du Mans (arrêté du 19 juillet). — M. le Dr Guyot, médecin adjoint à l'asile public de Quatremares, est nommé directeur médecin de l'asile public de Châlons (arrêté du 10 août).

Promotions. — M. Barroux, directeur de l'asile public de Villejuif est promu à la 2e classe à partir du 17 juillet (Arrêté du 28 juin). — Sont promus à partir du 1er juillet : *A la classe exceptionnelle,* M. le Dr Maret, directeur médecin de l'asile public d'Auch ; — *à la 1re classe,* M. Cullerre, directeur-médecin de la Roche-sur-Yon ; — M. le Dr Langlois, médecin en chef à Maréville ; — M. le Dr Lemoine, médecin adjoint à Bailleul ; — *à la 2e classe,* M. Germain Cortyl, directeur médecin à Alençon ; M. le Dr Boubila, médecin en chef à Marseille (arrêté du 7 août).

Asile de Chalons. — M. le Dr H. Bonnet est admis, sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite (Arrêté du 10 août).

Concert aux aliénés de Bicêtre. — Comme tous les ans, à pareille époque, a eu lieu le concert offert par les frères Lionnet, avec le concours de nombreux artistes. La fête a débuté par un chœur chanté par les enfants et un certain nombre d'adultes. Puis, un grand nombre d'artistes, dont la plupart avaient déjà prêté leur concours à la fête de la Salpêtrière ont pris part à ce concert. Citons Mme Thérésa qui a été l'objet de véritables ovations; Mmes Auguez, Molé, Chevalier, Degrandi, de l'Opéra-Comique; Mlle Ducreux, du Conservatoire, Mlle Madeleine Godard, violoniste, MM. Soulacroix, Lubert, Berlin, Barnolt, Fugère, de l'Opéra-Comique; Caron et Ourdin, de l'Opéra; Saint-Germain, Péricaud et Fugère, de l'Ambigu. Après le concert, un banquet a réuni les artistes et les invités sous la présidence de M. Peyron qui a porté un toast de remerciements aux artistes, auquel M. Clovis Hugues, qui assistait à cette fête, a répondu. Avant de se séparer, les artistes ont pour la plupart redit en manière d'adieu quelques-uns de leurs meilleurs morceaux. — Un concert ana-

logue avait eu lieu quelques jours auparavant à la Salpêtrière. Tout en adressant des félicitations aux artistes qui prêtent leur concours à ces fêtes, nous devons regretter qu'ils se fassent sans que les médecins soient consultés. Aussi n'est-il pas rare que certaines parties du concert aillent contre le but.

Faculté de médecine de Paris. — *Concours pour le clinicat des maladies mentales.* M. Rouillard vient d'être nommé chef de clinique titulaire ; M. Semelaigne, chef de clinique adjoint.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Avis aux Auteurs et aux Éditeurs. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé un seul exemplaire sera annoncé. Il sera fait, s'il y a lieu, une analyse de tout ouvrage dont nous recevrons deux exemplaires.

Charcot (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. Babinski, Bernard, Féré, Guinon, Marie et Gilles de la Tourette. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix : 6 fr. — Ce fascicule complète le tome troisième.

Hervé (G.). — *La circonvolution de Broca. Étude de morphologie cérébrale.* Volume in 8° de 165 pages, avec 10 figures et 4 planches coloriées. Prix : 6 fr. Paris, 1888. Lecrosnier et Babé.

Ladame. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique, collection Bourneville.* Un volume in-8° de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75 ; — numéros 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs ; pour nos abonnés : 4 fr. ; numéros 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50 ; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

Thirty-fifth annual Report of the Pennsylvania Training School for Feeble-minded Children, Uwyn, Delaware Country. — Brochure in-8° de 30 pages. — West Chester, Pa., 1887. — Hickman. Printer, Cor.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 988.

Vol. XVI. Novembre 1888. N° 48.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE MENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FOLIE COMMUNIQUÉE [1];

Par le Dr LEGRAIN, ancien interne des asiles de la Seine,
Médecin de la Colonie de Vaucluse.

On a beaucoup parlé de la contagion de la folie, et, en dehors du monde scientifique, il n'est pas encore rare d'entendre émettre cette opinion, qu'à la longue, le contact des aliénés exerce une certaine influence sur les esprits bien pondérés : nous verrons dans le cours de cette étude ce qu'il faut en penser réellement. Huit observations de délire communiqué que nous avons recueillies, nous permettront d'énoncer quelques considérations sur cette variété de vésanie, plus fréquente qu'on ne le croit. Il n'est pas rare d'observer en effet, dans un même milieu, dans une même famille, par exemple, dont les membres vivent dans une grande intimité, plusieurs individus atteints du même délire : un père et son fils, une mère et sa fille, deux sœurs, etc., se trouvent en communion d'idées délirantes.

[1] Cette étude a été lue à la *Société de Physiologie psychologique*, séance du 27 juin 1887.

Que de fois le médecin de l'asile n'entend-il pas les doléances d'un mari, soutenant qu'il n'a jamais constaté trace de folie chez sa femme, justifiant le délire de celle-ci par des interprétations de même nature, protestant enfin contre un internement illégal? Heureux quand il s'en tient à la simple protestation, car on en voit dont la conviction est telle, qu'ils provoquent, du côté des autorités, une enquête dont le résultat est toujours la sanction de l'internement. Ce mari s'est associé aux idées délirantes de sa femme, et se les est assimilées tellement, qu'il les défend avec une ardeur digne d'une meilleure cause. Il est rare pourtant que les deux malades reproduisent exactement la même physionomie; en d'autres termes, le délire de l'un ressemble rarement en totalité au délire de l'autre; s'il y a contagion, il n'y a pas contagion intégrale.

La question n'est pas neuve. Sans chercher à en faire un nouvel historique, nous devons toutefois rappeler un certain nombre de travaux qui nous suggèrent quelques critiques. Jusqu'à présent, la folie communiquée n'est considérée que comme une variété de délire à deux, à côté de laquelle on place: la *folie imposée* de Lasègue et Falret[1], la *folie simultanée* de Régis[2], la *folie transformée* de Kiernan, la *folie induite* de Lehmann[3]. Nous pensons qu'il est vraiment inutile d'encombrer la nomenclature déjà si compliquée des maladies mentales, et d'attribuer à une seule espèce morbide un véritable luxe d'épithètes. Conser-

[1] Lasègue et Falret. — *La Folie à Deux.* (*Arch. gén. de méd.*, 1877.)
[2] Régis. — *La Folie à Deux*, th., 1880.
[3] Lehmann. — *Folie induite.* (*Arch. für Psychiatrié*, t. XIV.)

vons, si l'on veut, le terme générique de folie à deux, et réduisons à deux le nombre de ses variétés cliniques.

Les observations de délire *partagé* se rangent, en effet, dans deux catégories. Dans les unes, les moins nombreuses, les deux malades sont actifs ; ils échafaudent leur délire en commun ; ils réagissent l'un sur l'autre, et c'est de leur collaboration qu'émane tout le système délirant. C'est là, la véritable folie à deux, celle à laquelle conviendrait pleinement, croyons-nous, le terme de *folie simultanée*, employé par Régis, pour désigner un cas un peu différent. Voilà pour la première catégorie.

La seconde comprend des malades dont la part est très inégale dans la confection du délire. Ces malades sont tous sous le coup d'une influence générale commune, d'une cause occasionnelle plus ou moins puissante, d'ordre politique, moral, religieux, etc., telle que les émotions inséparables d'un grand événement : dans ce groupe se rangent les *folies épidemiques*, la *folie des convulsionnaires*, en un mot, les folies qui frappent du même coup un grand nombre d'individus. Dans un autre cas, le groupe délirant est plus restreint, ne comprend que deux, trois ou quatre malades, parmi lesquels un seul joue un rôle actif et *impose* ses idées aux autres. Ces deux groupes méritent bien l'étiquette de folie communiquée, et la clinique les différencie totalement de la première catégorie de malades que nous avons indiquée.

De ces quelques lignes, il ressort que les termes : folie communiquée, folie simultanée de Régis, folie transformée, folie induite, sont synonymes, avec une

nuance toutefois pour la *folie transformée*, dans laquelle les malades passifs sont des individus déjà délirants, au moment où ils subissent l'influence d'autres malades. Ce sont les cas de folie communiquée qu'il n'est pas rare d'observer dans les asiles, où certains aliénés actifs, intelligents, réagissent sur d'autres, passifs, plus faibles d'esprit. A cette nuance près, il est bien évident qu'il s'agit ici encore d'une folie communiquée.

Nous croyons donc qu'il serait bon de substituer à tous ces termes, celui de folie communiquée, employé par Marandon de Monthiel[1] et préférable à cause de son sens plus général, à celui de folie imposée. La folie, en effet, n'est véritablement imposée que dans un nombre restreint de cas.

Que faut-il penser de la pathogénie de ces délires communiqués ? Par une sorte de *suggestion* instinctive, irrésistible, l'homme a tendance à *imiter* ce qu'il voit faire. Il y a là une sorte d'entraînement des esprits vers l'imitation, qui s'est rencontrée à toutes les époques. Nous verrons que ces tendances entraînent des conséquences bien différentes chez l'homme sain d'esprit et chez l'homme taré au point de vue cérébral. Les épidémies de convulsions, dont l'histoire est aujourd'hui trop connue pour que nous y insistions, ont été de véritables épidémies de délire. La contagion trouvait le terrain préparé, il est vrai, chez des esprits déséquilibrés, chez des sujets essentiellement névropathes ; mais, outre cet élément fondamental, sans lequel la contagion ne saurait se concevoir, il y

[1] Marandon de Monthiel. — *Folie à Deux.* (*Ann. médico-psychol.* Janvier 1881.)

avait un véritable entraînement, un besoin réel d'imitation. Il y a dans ces épidémies si curieuses d'incoordination motrice, racontées récemment par Gilles de la Tourette et Guinon, un fait du même genre [1]. Nous avons essayé de montrer dans un autre travail [2], que ces épidémies ne sauraient germer ailleurs que sur un terrain préparé, qui, dès lors, joue dans l'espèce un rôle étiologique indispensable. De nos jours, comme à toutes les époques, ces tendances imitatrices existent. Dans une société, la constitution des esprits est variée à l'infini; il est possible pourtant, au point de vue qui nous occupe, de les réduire à trois types principaux : les *actifs*, les *passifs*, les *indifférents*. Les premiers sont aventureux, entreprenants; leurs facultés sont dans une perpétuelle ébullition; ils donnent toujours de l'avant, marchent à la recherche de l'inconnu, *s'emballent* sans réflexion pour une cause bonne ou mauvaise; ils comprennent : les fanatiques, les passionnés, les enthousiastes de toute espèce.

Les passifs, incapables de volonté, de conviction, esprits toujours fluctuants, éminemment *influençables*, subissent tous les entraînements; ils sont la proie des premiers; ils comprennent les timorés, les faibles d'esprit. Entre les deux, sont les indifférents; calmes, bien pondérés, ils assistent à l'*emballement* des derniers à la suite des premiers, et ne prennent de détermination qu'à bon escient. C'est dans la constitution des esprits, telle que nous venons de l'esquisser, qu'il faut rechercher, croyons-nous, le secret de ces grands

[1] G. de la Tourette. — *Archives de Neurologie*, 1884-1885. — Guinon (G.) *Sur la maladie des Tics convulsifs* (*Rév. de méd.*, 1886 et 1887).

[2] *Du délire chez les dégénérés.* Paris, 1886.

mouvements de l'opinion, de ces grandes passions politiques, religieuses ou autres, qui se sont produits à toutes les époques.

On a depuis longtemps remarqué que les événements surviennent en quelque sorte par séries; un événement, qui a produit pendant quelque temps une émotion vive dans les esprits, semble en solliciter un autre semblable, jusqu'à ce que l'entraînement psychique produit par le premier se soit épuisé, ou ait fait place à un autre qui conduit le courant des idées dans une nouvelle direction. Il est à noter aussi que ce sont les idées souvent les plus étranges, les plus extravagantes, et par conséquent les plus marquantes, qui trouvent ainsi à faire facilement leur chemin. Une idée bizarre, excentrique, livrée aux quatre vents de la publicité, germe sûrement dans quelque cerveau mal équilibré. Est-il besoin de rappeler, par exemple, ces attentats criminels qui se produisent si fréquemment avec le vitriol depuis que le procédé a été imaginé. Le premier homicide, qui a trouvé bon de couper sa victime en morceaux, a fait école. Les exemples abondent. Il est certain que les événements saillants, qui s'accomplissent chaque jour, jettent le trouble dans beaucoup d'esprits faibles, qui s'en préoccupent outre mesure, aidés qu'ils sont par les nombreux commentaires, les récits plus ou moins dramatiques, dont les colonnes des journaux sont remplies.

Les esprits bien pondérés apprécient les faits à leur juste valeur, mais les névropathes, les prédisposés s'émeuvent; certains voient momentanément leur équilibre mental se détruire. Il est notoire que les grands événements produisent des faits semblables.

Au moment des élections, on voit entrer à Sainte-Anne un grand nombre de malades ambitieux déclarant qu'ils viennent d'être élus députés; au moment du tirage des grandes loteries, nombre de déséquilibrés sont séquestrés avec un délire ambitieux, dont le gros lot est la principale base. Lorsqu'un crime à sensation vient de se produire, beaucoup de névropathes à tendances mélancoliques ne tardent pas à s'accuser d'en être les auteurs. Récemment nous avons observé un dégénéré qui, s'étant trouvé quelque ressemblance avec l'auteur présumé du crime de la rue Montaigne, s'est imaginé qu'il était cet assassin. Puis, comme ses souvenirs ne s'accordaient nullement avec les faits, et qu'il se trouvait sans peine un alibi, il finit par se persuader qu'il avait commis le crime dans un accès de somnambulisme. Enfin, peu satisfait de sa trouvaille, il crut reconnaître dans la personne de son domestique l'auteur du crime; il se demanda anxieusement s'il n'était pas de son devoir de l'aller dénoncer. On peut voir ainsi à quelles extrémités peut se porter une imagination déséquilibrée, sous le coup d'une violente impression.

Ce fait est bien connu, d'ailleurs, qu'aux différentes époques, les délires réflètent les idées du moment. Si l'on examine l'état mental des malades, on retrouve celui des déséquilibrés, ceux que nous avons signalés plus haut comme susceptibles au premier chef, d'être influencés d'une manière quelconque.

Il n'est pas jusqu'à l'entraînement au suicide qui ne s'observe parfois[1]. Nous désignons, non pas ces sui-

[1] Schpolianski. — *Des Analogies entre la Folie à deux et le Suicide à deux*. Th. 1885.

cides, qni sont un syndrome du délire mélancolique, ni ceux qui sont l'effet d'une impulsion morbide irrésistible, mais bien ceux qui sont l'œuvre de malheureux dégénérés, et qui sont accomplis froidement, fatalement, bien qu'aucun motif pathologique ne semble préexister à l'acte. Nous avons connu plusieurs familles où le suicide était héréditaire, sans être, le plus souvent, un syndrome d'un état mélancolique : « Mon père s'est pendu à trente ans, disait froidement un membre de l'une de ces familles, je me pendrai à trente ans. » Et à trente ans le suicide s'effectuait, stupéfiait tout le monde, car, la veille encore, le malade était actif et n'était nullement mélancolique. Renseignements pris, on apprenait que « c'est l'habitude dans la famille ». Un fait authentique et bien curieux nous a été rapporté par un de nos confrères de la province, qui le tire de sa propre clientèle ; il a la valeur d'une observation.

Trois paysans rentraient du marché dans un état de demi-ébriété. Pendant qu'ils étaient attablés au cabaret, l'un d'eux croit trouver un véritable trait d'esprit en proposant à ses deux compagnons de se suicider tous les trois, le soir même, à 9 heures, dès qu'ils seraient rentrés au logis, « *histoire de faire une niche à leur femme* ». L'idée est *acceptée ;* le reste de la journée se passe dans différents cabarets. Aucun d'eux ne pense plus à l'idée baroque suggérée par l'un des trois ivrognes. Mais le soir à 9 heures, au milieu des fumées du vin, l'idée reparaît, et ainsi qu'il était convenu, les trois individus se pendent dans leur écurie. D'eux d'entre eux, privés de secours, meurent; le troisième, secouru par sa femme, a pu raconter l'histoire au médecin.

Il y a eu dans ce cas une véritable auto-suggestion, un véritable entraînement, une contagion. Ce fait résume dans sa simplicité tous les cas rangés communément sous la rubrique : délires communiqués. Il est impossible de faire rentrer le suicide de ces trois paysans soit dans le délire mélancolique, soit dans l'impulsion au suicide des dégénérés, soit dans tout autre cadre nosologique déterminé. Mais par quel procédé, l'idée du suicide s'est-elle ainsi propagée si rapidement ? — Il faut un terrain spécial pour que la contagion existe. L'intermédiaire obligé est ici constitué par l'état mental des sujets. Ceci nous amène à la véritable pathogénie de ces accidents.

L'état mental, jouant un rôle prépondérant, doit être étudié avant le délire. Cette étude nous conduit à reconnaître que, le plus souvent, les deux malades qui ont associé leurs conceptions délirantes, ne jouissent pas du même état mental. L'un joue un rôle *actif*, l'autre joue un rôle *passif*. C'est le premier qui a fabriqué le délire, c'est le second qui l'a copié. Le premier peut être un malade intelligent, le second est toujours un faible d'esprit. Il en est autrement dans le délire à deux, dont l'étiologie est tout autre. Deux malades, pouvant fort bien être intelligents, s'associent pour échafauder un délire à l'édification duquel chacun apporte une part égale. C'est un travail en commun; il y a une émulation réciproque; l'un n'est pas la victime passive de l'autre, comme dans la folie induite, tous deux sont également actifs. L'entraînement existe encore, mais il a changé de caractère.

Nous avons dit qu'au point de vue des conséquences, l'entraînement subi par l'homme pondéré était bien

différent de celui que subit l'homme malade. Dans l'espèce, la participation de l'homme pondéré ne sera jamais que momentanée; elle ne peut exister qu'en vertu de ce fait que l'homme prête assez généralement une oreille complaisante aux souffrances d'autrui. On conçoit qu'il se laisse parfois entraîner à prendre en considération certaines conceptions délirantes, en apparence logiques et bien coordonnées, mais il ne tarde pas à s'apercevoir qu'il s'est fourvoyé; il apprécie à leur juste valeur les exagérations dont il a écouté le récit. Là s'arrête sa participation à une erreur, dans laquelle on tombe fatalement, quand on n'est pas initié à l'évolution des maladies de l'esprit. L'homme malade suit dès le début, les yeux fermés, la fausse piste qui lui est indiquée; il adopte sans réflexion les erreurs du malade et, finalement, il se les approprie.

Un semblable égarement, une telle facilité à subir une influence étrangère ne supposent-ils pas une intelligence débile? Donc, dans la folie communiquée, l'un des délires est l'œuvre d'un malade actif qui l'a tiré de lui-même, les autres sont subis, et ne sont que le reflet, l'écho plus ou moins fidèle du premier. La meilleure preuve à fournir en faveur de cette assertion est encore l'étude chronologique de ces différents délires. Ils ont rarement évolué simultanément, et leur apparition s'est faite dans un ordre déterminé; l'un a fourni déjà une partie de sa carrière, lorsque l'autre éclate; jamais ils ne sont parus exactement à la même époque. Il en est un qui a, le premier, occupé la scène, c'est le délire le plus actif, le plus systématisé, celui qui servira plus tard de modèle. Puis, celui-ci, s'est

propagé en atteignant les faibles d'esprit, formant l'entourage du malade, en commençant logiquement par le plus faible, par conséquent le plus apte à délirer.

La grande majorité des délires qui trouvent un écho dans d'autres esprits est constituée par des délires tristes avec idées de persécution, et parmi eux, principalement par le délire chronique. Tout persécuté, tout mélancolique trouve en général facilement une âme charitable pour entendre ses doléances imaginaires, d'autant plus que celles-ci n'ont pas toujours une apparence invraisemblable, surtout au moment de leur apparition. Ce n'est que, quand au délire, se mélangent des idées véritablement étranges, frappées indubitablement au coin de la folie, même pour les esprits les plus indulgents, qu'il s'opère une réaction contre les idées du malade de la part des gens bien pondérés. Mais il n'en est pas ainsi pour les débiles dont la crédulité sans bornes est un des traits les plus caractéristiques de leur esprit. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de les voir s'associer aux délires les plus invraisemblables, même les plus absurdes, croire à des persécutions par l'électricité, le magnétisme, par une puissance démoniaque ou humaine sans même songer à la possibilité de semblables persécutions.

Quand le délirant actif est atteint de délire chronique, la contagion se conçoit d'autant mieux. Ici, le malade est un homme intelligent, possesseur pour tout le monde, sauf pour le médecin, de toutes ses facultés. Son délire est un type de systématisation ; il est bien lié, bien déduit, logique, et sa vraisemblance est telle qu'il faut souvent un long interrogatoire avant

de mettre à nu l'idée délirante ou l'hallucination capitales qui permettent d'asseoir cliniquement un diagnostic que l'on avait seulement pressenti. Aussi, le délirant chronique fait-il beaucoup de complices avant d'être interné. Et même après l'internement, que de protestations de la part de la famille, des amis, etc., que de réclamations signées, contre-signées et même apostillées! Les autorités administrative et judiciaire sont saisies, à chaque instant, d'affaires relatives à des délirants chroniques, qui sont bien les malades les plus difficiles à tenir enfermés, en raison de leur apparente lucidité. Il est donc facile de concevoir qu'un débile, vivant au contact de pareils malades, se laisse aller inconsciemment à partager leur conceptions délirantes.

La contagion d'un délire ambitieux est un fait beaucoup plus rare; il en existe pourtant des cas. On se méfie plus facilement d'un ambitieux que d'un persécuté, et d'autre part une idée ambitieuse, d'origine délirante, a toujours un cachet frappant d'excentricité, tellement que pour y croire, il faut être déjà malade soi-même. En d'autres termes, l'idée ambitieuse provoquera le plus souvent des doutes que l'idée de persécution ne provoquera pas, et ces doutes porteront un coup à la contagion, pour l'existence de laquelle la crédulité est un élément indispensable. C'est ce qui explique la rareté du délire ambitieux communiqué.

Un délire qu'il n'est pas rare d'observer, chez des faibles d'esprit, est le délire des possédés. Renouvelé de celui des convulsionnaires d'autrefois, il a trouvé un regain de vigueur à notre époque, où les questions relatives à l'hypnotisme, au spiritisme, etc., sont en

faveur, et sont malheureusement tombées dans le domaine public. On voit un nombre considérable de névropathes, de faibles d'esprit, devenir autant de victimes, de pratiques intempestives. Aussi ne saurait-on faire mieux que de s'associer aux conclusions du livre de M. G. de la Tourette[1], en souhaitant que les pratiques hypnotiques ne sortent jamais du domaine de la science. Le délire des possédés se communique avec une très grande facilité, à des faibles d'esprit soumis aux mêmes influences. En voici un cas très net, qui donnera une juste idée de ce qu'ont dû être les épidémies de convulsions.

Observation I.

Délire communiqué. — Mère débile. — Fils débile.

Mme P... est entrée à Sainte-Anne, au bureau d'admission, service de M. Magnan, au mois de juillet 1885. C'est une dégénérée, débile, portant de nombreux stigmates physiques de dégénérescence. Depuis un an, elle s'occupe de spiritisme, et croit à la réalité des esprits, ainsi qu'à leur intervention dans la vie des hommes. Vivement impressionnée par les expériences auxquelles elle assistait, elle s'est imaginée, il y a quelques mois, qu'elle était possédée par un esprit malin. En même temps, se développait un tableau clinique des plus curieux qui n'était que l'expression extérieure du fonctionnement isolé et irrésistible de tous ses centres cérébro-spinaux. Constamment, ses membres sont agités de mouvements bizarres, rappelant les contorsions des convulsionnaires; ces mouvements sont essentiellement automatiques, et la malade n'y peut rien. D'autres fois, le visage est grimaçant ; d'autres fois encore, les mouvements sont accompagnés de l'émission de sons laryngés, sans aucune signification. La malade interprète ses mouvements irrésistibles en disant que c'est l'esprit malin qui la pousse à agir ainsi. La double personnalité est frappante : « C'est l'esprit qui me tord », dit-elle, « je ne puis l'empêcher. » Elle est surprise au milieu de la conversation par une série de

[1] Gilles de la Tourette. — *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal*, Paris, 1887.

mouvements, et elle dit immédiatement : « Voyez-vous, c'est l'esprit ! » Les centres cérébraux interviennent aussi ; elle accompagne souvent sa mimique convulsive de l'émission de certains mots presque tous les mêmes : « Je vous hais, je hais Dieu, je vous hais tous. » Puis elle ajoute : « Ce n'est pas moi qui vous dis cela, c'est l'esprit qui parle, vous comprenez bien que je ne suis pas capable de dire ces choses-là ; moi, je vous aime ! » Et d'autres fois : « Vous avez beau faire, vous ne m'empêcherez pas de la posséder. »

Les centres corticaux postérieurs sont encore intervenus, quand l'esprit l'a poussée, malgré elle, à la recherche d'un homme, le premier venu, pour se livrer à lui. Elle ne l'a pas fait, mais elle a dû lutter. En passant dans la rue près d'un homme, elle disait à haute voix : « Voilà ton affaire. » C'est l'esprit qui parlait ; elle se révoltait et ne se livrait pas.

Cette malade a un enfant de douze ans, également débile, vivant avec elle, et à qui elle a communiqué ses idées délirantes. Celui-ci, usant d'imitation, se croit également possédé, et se livre à des contorsions grotesques rappelant celles de sa mère dont il répète aussi les paroles. On le voit se rouler à terre, en poussant des cris, agiter ses membres en tous sens ; il s'arrête tout à coup ; mais, fait absolument caractéristique, il recommence dès qu'on l'en prie. Il y a là un phénomène de contagion bien connu dans l'histoire des convulsionnaires. Chez cet enfant, les troubles étaient beaucoup moins profonds que chez la mère. Quelques jours de présence à l'asile ont suffi pour lui faire abandonner à peu près complètement ses idées délirantes. Sa mère a guéri également en quelques semaines.

Nous avons expliqué de notre mieux la possibilité de la contagion. Une fois celle-ci effectuée, est-il possible encore de constater des différences, entre le délire du malade actif, du chef de file en quelque sorte et celui des malades passifs ? Nous avons déjà noté, chemin faisant, une différence capitale relative à l'époque de l'apparition de ces deux délires. Il est extrêmement rare d'observer un délire subi, exactement semblable au délire qui lui a servi de modèle ; le plus souvent, le malade influencé ajoute à son délire sa note personnelle, et celui-ci n'est qu'une copie plus ou moins exacte. A ce point de vue, il faut établir une distinc-

tion. Des deux malades, l'un est délirant chronique, l'autre est débile ; ou bien, tous deux sont débiles. Dans le premier cas, le malade influencé étant *a priori*, un débile, n'ayant à sa disposition que de faibles moyens, il ne pourra jamais reproduire son modèle avec la même logique rigoureuse, la même systématisation. Basant leurs conceptions délirantes sur les mêmes faits, ou sur les mêmes interprétations, l'un pourra les défendre avec toute l'énergie d'un individu convaincu, d'un malade qui est bien l'auteur de son délire, l'autre sera pris constamment en défaut, se contentera le plus souvent d'affirmations qu'il ne sera pas difficile de battre en brèche ; il défendra mollement des idées qu'il ne pourra jamais s'assimiler complètement. L'attitude des deux malades sera évidemment si caractéristique, que la différence qui les sépare s'imposera. C'est dans ces cas que la participation du malade influencé au délire primitif est forcément incomplète, en raison même de la complexité de ce délire. C'est aussi dans ces cas qu'on observe une autre manière d'être du malade passif. Une fois que son équilibre intellectuel déjà instable a été ébranlé, le débile peut à son tour créer un délire pour son propre compte, au milieu duquel alors les conceptions délirantes d'emprunt ne joueront plus qu'un rôle secondaire, et y seront en quelque sorte noyées. C'est ici que nous devons placer deux autres de nos observations.

Observation II.

Délire communiqué. — Mère délirante chronique. — Fille débile.

Les deux malades qui font le sujet de la présente observation sont la mère et la fille. Elles sont entrées le même jour à Sainte-

Anne, au bureau d'admission. La mère, Mme L... âgée de cinquante-deux ans est atteinte de délire chronique ; la fille Maria L... est une débile, qui a subi les influences de sa mère, et qui participe à son délire.

Quelques mots suffiront pour indiquer l'histoire pathologique de Mme L... Depuis quatre ans, mais vraisemblablement depuis un nombre plus considérable d'années, elle est en proie à un délire de persécution qui forme aujourd'hui tout un système. Son vocabulaire spécial est tout à fait caractéristique, il est très riche, composé de néologismes et de mots détournés de leur sens primitif. Suivant son expression, on « exerce sur elle » au moyen *d'engains* qu'on lui a fait sentir et qu'on lui envoie par ses portes et par ses fenêtres. Elle désigne en bloc toutes les influences extérieures qu'elle subit sous le nom d'« *articles de commerce* », et l'article que l'on fait agir sur elle est désigné sous le nom d'« *unification d'heure* ». Elle désigne sa personnalité sous les noms d'*heure et de montre* et voici comment elle s'explique. « Chaque personne a son *heure ;* moi, je ne possède plus la mienne ; on me l'a prise, à partir du jour où on m'a lancé des *engains*. Je sais que je ne m'appartiens plus, que je n'agis plus par moi-même. » Ainsi dépourvue de sa personnalité, et de sa libre détermination, elle ne peut plus travailler ; on la guide, on lui fait éprouver toutes sortes de vexations, qu'elle est obligée de subir, et conséquemment, on l'a plongée dans la plus noire misère. Des interprétations délirantes et des hallucinations de l'ouïe complètent tout ce système.

Malgré ses tourments, Mme L... n'a pas l'attitude d'une persécutée ordinaire. C'est que l'ère des persécutions touche à sa fin, et la troisième période du délire chronique est probablement en voie d'évolution. Complètement résignée, elle commence à croire que ces opérations n'ont qu'un but, celui de la rendre heureuse plus tard ; elle espère maintenant, et elle prévoit le temps où son *heure* lui sera restituée. Telle est en peu de mots l'histoire de la malade active de notre groupe. Esquissons maintenant celle de sa fille.

Maria est une faible d'esprit, âgée de vingt-sept ans. Malgré son âge, elle a conservé une naïveté enfantine qu'elle accuse elle-même, et qu'il est important de noter parce qu'elle explique à elle seule la contagion du délire. « J'ai le caractère enfantin, dit-elle, je n'ai pas de défense, je me laisse prendre. » Elle n'est d'ailleurs susceptible d'aucun jugement. Dès l'enfance, se révèle un certain degré de perversion morale qui s'accentue plus tard et qui s'accompagne d'un état à peu près complet d'inconscience relativement aux actes accomplis. A l'école, elle se livre à l'onanisme ; à quinze ans, elle se soumet naïvement, sans résistance, à des attouchements réitérés de la part de son propre père. « Ma mère,

dit-elle, m'avait dit de faire tout ce que mon père voudrait. » A partir de dix-huit ans, elle se prostitue, d'abord naïvement, sans songer à mal faire, parce qu'elle trouvait cela drôle, puis, après avoir vu qu'elle gagnait de l'argent par ce procédé, elle se prostitue pour vivre. Mais elle le fait d'une façon très irrégulière, et seulement quand elle manque de travail. Sur cet état mental se sont greffés des syndromes épisodiques et des idées délirantes. De tout temps, Maria a eu des rires irrésistibles, absolument non motivés, que la malade elle-même distingue très bien d'autres rires également inextinguibles, mais motivés par une hallucination, ou par un propos gai. Inversement, elle a été obsédée plusieurs fois, mais très passagèrement, par l'idée du suicide.

Pour ce qui est de ses idées délirantes, elles doivent être séparées en deux catégories; celles qui lui sont personnelles, et celles qui lui ont été communiquées par sa mère. Débile, elle a le droit de créer des idées délirantes pour son propre compte. Elle a toujours eu des idées de persécution, trouvant leur cause dans des interprétations défectueuses des faits ordinaires de la vie, mais assez intenses parfois pour s'accompagner d'hallucinations. Ne pouvant trouver d'ouvrage, elle en conclut qu'on l'empêche d'en trouver.

« On m'en veut, on est jaloux de moi, on me fait des misères, on dit que je fais la vie. La concierge a fait courir le bruit que j'étais enceinte; elle me lançait ça sans en avoir l'air quand je passais pour sortir; elle disait : « ça y est ».

Voici maintenant les idées délirantes communes à la mère et à la fille. Plongées dans la même misère, toutes deux l'interprètent de la même façon. Toutes deux comprennent qu'il existe une manœuvre à laquelle elle ne peuvent se soustraire; mais, tandis que la fille ne cherche aucune explication de ce fait, la mère fait intervenir l'histoire des *engains* qui deviennent la véritable cause de leur misère.

Si Maria a copié un certain nombre des idées délirantes de sa mère, elle est loin d'en reproduire la systématisation et la logique; il n'y a plus entre elles aucun lien. Elle connaît bien l'histoire des engains, mais elle est trop compliquée pour son entendement; à défaut de comprendre, elle croit aveuglément; elle sait et croit que sa mère est persécutée, et, partant de cette idée préconçue, elle accepte tout ce qui est susceptible de rentrer dans le délire de sa mère. Un jour celle-ci lui dit, en parlant des fameux engains qu'on lui lançait : « Est-ce que tu ne sens pas? » Elle répond « oui, je crois que ça sent, » et aujourd'hui, interrogée à ce sujet, elle répond encore : « Il me semblait bien que ça sentait, mais je n'y attachais pas d'importance ».

Le fait capital, de l'histoire de nos deux malades,

celui qui a entraîné leur internement le même jour, est celui-ci. Passant un jour sur les grands boulevards, en compagnie de sa fille, Mme L..., croit entendre tout à coup un passant chuchoter un mot obscène à son adresse. Elle fait part de son hallucination à sa fille qui la croit immédiatement sur parole. A quelque temps de là, nos deux malades se promenaient sur le boulevard Haussmann; Mme L... remarque tout à coup qu'un agent de police la toise de la tête aux pieds, et qu'en la regardant, celui-ci touche d'une manière significative un bouton de son habit. Elle voit dans cet attouchement une allusion blessante au propos obscène qu'elle a entendu antérieurement. Elle fait de nouveau part de son sentiment à sa fille, qui, convaincue encore de la réalité du fait, esquisse à l'adresse de l'agent de police un geste trivial. La mère et la fille sont alors arrêtées et dirigées sur le Dépôt.

Observation III.

Délire communiqué. — Sœur aînée, délirante chronique. Sœur cadette, débile.

T... (Anne), âgée de qnarante-quatre ans, délirante chronique simple, est entrée au bureau d'admission de Sainte-Anne le même jour que sa sœur. Intelligente, elle a su tirer des conséqueces logiques mais erronées des faits auxquels elle a été mélangée depuis quatorze ans, et elle a constitué un délire dont la systématisation est rigoureuse.

A cette époque, elle s'aperçoit qu'on cherche à lui nuire, en « *contrecarrant sa situation* ». Au même moment, coïncidence fâcheuse, sa mère part pour le Cantal, pour régler des affaires d'intérêt, et on apprend qu'elle est morte par pendaison. Cette mort semble inexplicable. Anne croit à l'intervention de personnes malveillantes qui ont pendu sa mère. De nombreuses interprétations délirantes se greffent sur ce fait. A la poste où elle s'adresse pour envoyer une dépêche, on lui demande dix-huit francs; elle trouve cela extraordinaire; « c'était, dit-elle, un prix fait exprès pour nous; c'est qu'on voulait m'empêcher de constater que ma mère

avait beaucoup changé. Je suis sûre d'un fait, en tout cas, c'est que ma mère ne s'est pas pendue toute seule. J'ai trouvé étrange que ma mère fût enterrée avant notre arrivée; les scellés étaient mal gardés. On avait sujet d'ailleurs de nous faire disparaître, puisqu'on trouve que notre famille n'est pas propre. Seuls, mon père, ma sœur et moi, nous nous sommes doutés qu'il y avait un assassinat. » Ces derniers mots indiquent que, déjà à cette époque, la malade tendait à faire admettre ses idées délirantes dans son milieu habituel.

Rentrée à Paris, elle n'y est plus tranquille et une ère de persécutions commence pour elle. On la tourmente, on lui nuit dans son travail, on l'empêche de gagner sa vie, on lui cherche noise à tout propos. Elle ne voit jamais qu'une seule fois les clientes pour qui elle travaille; elle les recevait d'ailleurs assez mal; vraisemblablement elle se méfiait d'elles. Puis surviennent des hallucinations de l'ouïe. Dans la rue, elle entend des mots injurieux, des camouflets à son adresse.

Il y a six ans, son père meurt aussi de mort violente. Après une longue maladie, on le trouve un beau jour pendu au-dessus de son lit. Cette mort est encore l'œuvre des gens qui lui nuisent; elle ne voit plus là qu'un assassinat. Toutes ses affaires périclitent; on cherche à lui voler et à exploiter au profit des autres une ferme que sa mère lui a laissée dans le Cantal. Depuis une année enfin, les persécutions redoublent. On paie des gens pour l'injurier dans la rue. Elle ne peut plus travailler parce qu'on lui refuse de l'ouvrage; on veut faire un dossier sur son compte ; on dit qu'elle gratte, qu'elle vole; on agit indirectement sur elle sans qu'elle puisse deviner l'énigme. Elle a entendu son propriétaire dire : on ne meurt qu'une fois! Enfin, à deux reprises, elle a eu des craintes d'empoisonnement.

Dans un pareil état d'esprit, elle s'est isolée avec sa sœur, qu'elle a faite la confidente et bientôt la victime de ses soucis imaginaires. A la suite de démêlés avec son propriétaire, elle fut arrêtée avec sa sœur, et toutes deux furent envoyées à l'asile. Anne a une attitude méfiante, pleine de réticences. Elle est réservée et parle à mots couverts. Cette attitude contraste singulièrement avec celle de sa sœur, Marie T..., âgée de vingt-sept ans, faible d'esprit, qui semble avoir pris à tâche à elle seule, de démontrer l'inanité des soupçons de folie dont on l'accuse en compagnie de son aînée, en même temps que la vérité des persécutions dont elles ont été l'objet. Contraste bizarre, c'est elle qui subit l'influence de l'autre, et c'est elle qui joue en apparence le rôle le plus actif. Mais son peu de jugement, sa niaiserie, la faiblesse de ses arguments, bien peu en rapport avec la force de sa conviction, démontrent, sans plus ample informé, qu'elle n'est qu'un écho.

Son délire repose sur trois points principaux qu'elle défend avec les mêmes arguments que sa sœur, mais différemment présentés. A la première objection, elle est au bout de son raisonnement, tandis que l'autre se défend avec beaucoup de finesse. Elle affirme d'abord que sa sœur et elle sont l'objet de persécutions, mais elle ne précise aucun fait, ne fixe pas un nombre d'années et fait toujours les mêmes réponses stéréotypées. Les deux autres points sont relatifs à la pendaison de la mère et à celle du père. Le récit de la cadette est la reproduction de celui de l'aînée, mais il n'est pas difficile de la trouver en contradiction avec elle-même; tandis que l'aînée affirme énergiquement, la cadette le fait timidement, et parfois elle doute; son esprit passe par une série de fluctuations bien fortes pour démontrer le peu de fondement de ses idées délirantes.

Poursuivons maintenant l'étude des différences cliniques qui séparent le délire actif du délire subi.

Ces différences concernent les phénomènes hallucinatoires. Il est exceptionnel de voir les deux malades partager les mêmes hallucinations. Dans l'évolution du délire chronique, elles ont un cachet bien typique qu'il est à peu près impossible d'imiter; de plus, elles tiennent le premier rang parmi les phénomènes morbides de la maladie. Chez le débile qui copie le délire chronique, l'hallucination peut parfois exister, encore faut-il qu'elle soit directement provoquée par le malade actif.

Dans ce cas, les deux hallucinations se produiront d'après un mécanisme tout différent. De plus, chez le délirant chronique, l'hallucination revient sans cesse et persiste longtemps avec le même caractère, puisque c'est grâce à cette persistance que la maladie prend un cachet si net de systématisation. Il ne saurait en être ainsi d'une hallucination provoquée qui n'est qu'un phénomène fugitif. Le plus souvent, l'hallucination de l'un ne provoque chez l'autre qu'une illusion, et ce sont surtout les illusions et les interprétations

délirantes qui forment le cortège symptomatique des délires communiqués.

Lorsque le malade actif est un faible d'esprit, son délire est beaucoup plus simple, beaucoup moins logique que celui du délirant chronique, et, en tout cas, beaucoup moins systématisé ; il ne se compose en général que d'un nombre assez restreint d'idées mal liées entre elles, souvent passagères et transitoires. Lorsque l'élément hallucination intervient, son mécanisme est tout différent, et, en tout cas, il ne joue plus un rôle prépondérant. C'est un symptôme rarement persistant avec le même caractère, il est fugitif et fait très vite place à un autre. Il est plus facile d'adopter complètement des conceptions délirantes passagères, sans beaucoup de fond, qu'un délire bien coordonné et complexe. Aussi, un délire communiqué par un débile à un autre débile, se transmet-il plus communément avec tous ses éléments, mais la ressemblance est néanmoins toujours imparfaite.

Dans la folie communiquée, les conceptions délirantes ne sont pas les seuls éléments susceptibles d'être imités. Chez les faibles d'esprit, dont les facultés sont tout à fait restreintes, la volonté peut être complètement annihilée. Dans ces conditions, les malades n'acceptent pas toujours un délire dont ils seraient peu capables de faire les frais, mais si ce délire s'accompagne d'actes, on les voit y prendre part avec la plus grande facilité. Témoin l'histoire suivante d'une imbécile qui s'associe sans murmurer au suicide de son père et de sa mère, acceptant le fait comme une chose très simple, sans avoir la notion exacte de l'acte qu'elle accomplit.

Observation IV.

Délire à trois. — Père et mère mélancoliques. — Fille imbécile.

J... (Marie), âgée de trente-neuf ans, entre au bureau d'admission de Sainte-Anne le 4 novembre 1886, à la suite de circonstances tragiques qu'elle raconte avec une simplicité ingénue, bien peu en rapport avec la gravité des faits qu'elle relate.

Son père et sa mère, simples journaliers, vivaient depuis longtemps dans un dénûment complet. La mère avait toujours été triste d'une façon exagérée. Depuis un mois particulièrement, elle était tombée dans une mélancolie profonde, dont la cause déterminante avait été les conditions misérables de son existence. Elle pleurait constamment, gémissait, ne pensait plus qu'à la mort, prétendant que celle-ci rendait aux gens le bonheur qu'ils n'avaient pas sur terre. Dans cet ordre d'idées, elle ne tarde pas à penser au suicide; mais, considérant le malheur de son mari et de son enfant égal au sien, elle caresse l'idée de mourir en leur compagnie. Pendant un mois, elle harcèle son mari pour l'engager dans cette voie; celui-ci ne voulait pas mourir et résistait. Enfin elle triomphe de toutes les oppositions, et un matin, après avoir fait une grande provision de charbon, obturé portes et fenêtres, elle allume un réchaud, fait coucher son mari après lui avoir fait absorber du rhum. Elle-même se couche auprès de lui, après avoir été chercher sa fille qui, elle, ne voulant pas mourir. s'était tenue à l'écart et s'était couchée. Elle force sa fille à se coucher auprès d'elle, le long du mur.

Le père ne tarde pas à expirer. La mère vivait encore; plusieurs fois le réchaud s'éteint, plusieurs fois elle le rallume; elle absorbe une partie de la fiole qui avait servi au père et force sa fille à boire le reste. Celle-ci refuse. Au bout de peu de temps, la mère agonise; la fille, toujours couchée auprès de sa mère, pleure, sans pourtant se rendre un compte exact de sa situation. Elle voit l'écume sortir de la bouche de sa mère, elle l'essuie avec son mouchoir. Bientôt après, la mère expire. La fille, anéantie par l'effet de l'oxyde de carbone, reste étendue auprès du cadavre de son père et de sa mère pendant plusieurs jours, jusqu'à ce que les voisins, étonnés de la disparition des trois personnes, provoquent des recherches. En ce moment, Marie J..., complètement revenue à elle, était encore couchée auprès des cadavres dans un état complet de putréfaction : « ça sentait très mauvais, » ajoute-t-elle sans s'émouvoir.

Ces faits donnent déjà une juste idée de l'état mental de la malade, qui, absolument sans défense et sans initiative, a laissé, sans presque s'en apercevoir, se consommer deux suicides qui la

laissent sans soutien. Elle a d'ailleurs l'attitude d'une imbécile. Incapable de s'occuper à quoi que ce soit, elle reste assise toute la journée, la tête inclinée sur la poitrine, la bouche entr'ouverte, d'où s'écoule parfois la salive. Sa parole est lente, traînée, embrouillée, son langage est niais. Mise à l'école pendant plusieurs années, elle a tout juste appris à reconnaître quelques lettres imprimées; encore les confond-elle souvent entre elles. Il lui arrive de déchiffrer quelques mots dont elle ne comprend pas le sens. Elle ne sait ni écrire, ni compter, ni reconnaître l'heure. Ses notions sont donc à peu près nulles. Elle n'a d'ailleurs jamais pu se rendre utile; apprendre un métier était au-dessus de ses moyens.

Sa résistance contre le suicide a été à peu près complètement passive. Ses paroles à cet égard sont absolument typiques : « Je me suis gendarmée, je ne voulais pas que ma mère meure, mais elle le voulait absolument. Elle voulait que je meure avec elle; elle ne voulait pas que je reste sur terre pour souffrir. Je pleurais, je n'ai pas crié. Si j'avais appelé les voisins, ma mère m'aurait dit des sottises; vous ne la connaissez donc pas? Que voulez-vous que je dise à une femme de cet âge? il n'y a rien à dire; c'était elle la maîtresse de tout; j'ai pris mon courage à deux mains; oh! je vous assure que j'ai eu du courage! Mon père a consenti à mourir pour faire plaisir à ma mère; ça lui faisait quelque chose de mourir; il ne voulait pas. Je disais à ma mère : « Au moins vis pour moi. » Elle répondait : « Nous mourrons tous les trois; tous trois dans le même cimetière, dans le ciel! »

Elle raconte toutes ces choses, comme si elles étaient naturelles, sans aucune larme. Elle ne comprend pas l'étendue de sa perte. C'est avec une complète ingénuité qu'elle ajoute : « Quelle secousse, je n'en suis pas encore remise! »

Ajoutons, pour compléter son histoire pathologique, que J... a eu des convulsions dans l'enfance et qu'elle est épileptique.

La marche et la durée des délires établissent encore une différence entre les malades actifs et les malades passifs. Ces derniers ne sont en quelque sorte que les dépositaires d'idées délirantes dont il ne sont pas les créateurs. D'où il suit logiquement que, dans la plupart des cas, chez les passifs, le délire n'a pas de solides attaches. Ce sont des malades influencés, malléables par excellence, et de même qu'ils ont subi une première influence qui a été funeste, ils peuvent subir

une influence contraire, celle du médecin, qui n'a généralement pas beaucoup de peine à faire disparaître toute conception délirante. Mais pour arriver à ce résultat, il est bon de ne pas perdre de temps, afin d'éviter que le malade passif, une fois ébranlé, n'échafaude pour son propre compte un délire. La marche du délire communiqué sera donc des plus irrégulières, et essentiellement dépendante des diverses influences auxquelles le malade sera soumis. Il est bien évident que les ressources du traitement seront d'autant plus nombreuses que l'on aura affaire à un malade plus faible d'esprit, car le degré de systématisation d'un délire croît en raison directe des moyens que possède l'aliéné.

Il en est tout autrement du malade actif. Son délire aura la marche et la durée justement en rapport avec la forme du délire qu'il aura créée. Si le délire du malade passif échappe à toute description clinique, celui du malade actif rentre forcément dans un cadre nosologique connu.

Est-il besoin de soulever à propos du délire communiqué la question médico-légale? Un récent procès a amené devant la barre quatre malades complices du même crime. Il s'agissait en réalité d'un cas de folie communiquée. L'une des quatre personnes, intelligente, mais déséquilibrée et délirante, avait seule perpétré le crime, entraînant à sa suite les trois autres, considérées comme autant de faibles d'esprit. Le jury admit la responsabilité partielle de la principale accusée, qui fut condamnée. Si nous considérons cette doctrine de la responsabilité partielle au point de vue qui nous occupe, elle nous inspire les réflexions sui-

vantes : On se demande comment peut s'opérer, au point de vue psychologique, un pareil dédoublement; la moitié de nous-même peut-elle rester étrangère aux déterminations que prendrait l'autre moitié? Notre individualité n'est-elle pas la résultante synergique de toutes nos forces intellectuelles? La destruction de cette synergie ne peut être qu'un fait pathologique, et, partant, élimine toute idée de responsabilité. Cette théorie de la responsabilité partielle nous rappelle le temps où l'on admettait encore que notre organisation psychique est réductible à un nombre déterminé de facultés distinctes, pouvant fonctionner et pouvant être lésées séparément, théorie qui a donné naissance en psychiatrie à la doctrine des monomanies. En manière de conclusion, nous pensons qu'au point de vue médico-légal, il est illogique de soulever la question de responsabilité tant pour le délirant actif que pour le délirant passif.

Le traitement à adopter pour la folie communiquée découle de l'exposé précédent. Il faut séparer radicalement le délirant actif, des malades sur lesquels il a fait sentir son influence, et interner le premier qui pourrait faire d'autres victimes. Le malade passif guérit souvent de lui-même, quand il reste seul pour entretenir un délire dont il n'est pas l'auteur. Mais il est des cas toutefois, où il devient nécessaire de faire intervenir l'influence du médecin pour achever la guérison. Un traitement moral, bien dirigé, produit généralement les meilleurs résultats.

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1] ;

Par M. le Dr Michel CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes; Médecin de l'asile de Dromocaitis; Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

D. Groupe de différentes douleurs et de divers autres symptômes sensitifs. — Les douleurs sont de deux ordres : douleurs articulaires ou arthropathies douloureuses et douleurs musculaires ou myopathies douloureuses. Les douleurs articulaires tantôt existent seules (Obs. XI), et tantôt sont accompagnées de douleurs musculaires (Obs. III). La même chose arrive aux douleurs musculaires.

Les arthropathies peuvent se localiser à une seule articulation, comme par exemple, les douleurs que le malade de l'Observation III avait à l'articulation de l'épaule; il ne sait pas s'il y avait du gonflement de l'articulation ; il ajoute seulement qu'il avait été forcé de garder son membre dans l'immobilisation, afin de ne pas exaspérer la douleur. Elles peuvent par contre se généraliser et occuper presque toutes les articulations, comme c'est arrivé à notre malade de l'Observation XI, qui, au moment de l'invasion de l'accident.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145.

avait seulement des douleurs à l'articulation du coude et bientôt après, fut pris de douleurs générales aux articulations des quatre membres, lesquelles étaient en même temps gonflées, surtout celles du genou. Le malade percevait aussi un bruit semblable à un craquement pendant les mouvements qu'il faisait, fort rares d'ailleurs, afin de ne pas exaspérer la douleur. Il n'y avait pas trace de fièvre. Ces arthropathies sont d'une intensité toujours très grande, parfois exceptionnelle, au point que le malade pousse des cris déchirants. Elles sont continues, parfois traversées d'élancements. Le maximum de leur durée est de vingt-quatre heures.

Les myopathies peuvent avoir pour siège plusieurs parties du corps; ainsi le malade de l'Observation III avait une pression douloureuse constrictive à la nuque. Ceux de l'Observation XII et XIII avaient les douleurs entre les omoplates et enfin celui de l'Observation IV les avait aux lombes. Les douleurs musculaires sont assez fortes, mais moins intenses que les articulaires. Leur durée est aussi de quelques heures.

Divers autres symptômes sensitifs semblent pouvoir se présenter parmi les symptômes du début. Tels sont le frisson généralisé de l'Observation IX et les fourmillements très forts du malade de l'Observation VIII, lesquels ayant commencé par le pied gauche et suivi une marche rapidement ascendante, arrivent jusqu'aux côtes gauches. Quelques moments après, la même sensation se produit exactement au côté opposé. Ces fourmillements ont persisté environ trois heures.

Par la description précédente des différents symptômes qui peuvent constituer le début de cette forme spinale, on est certainement frappé aussi bien de leur

extrême variabilité et de leur multiplicité, que de leur instabilité et de leur fugacité. En effet, parmi nos groupes, il n'y en a pas un seul qui ait é é constant et il n'y a pas un seul cas qui ait simultanément présenté à son début les symptômes de ces quatre groupes. Ainsi, tantôt c'est un symptôme d'un groupe quelconque qui constitue à lui seul toute la symptomatologie du début, comme par exemple, à notre Observation VI il n'y a parmi les symptômes céphaliques que la perte de connaissance, suivie immédiatement après de l'explosion de la paraplégie : de même à l'Observation XIII, la douleur interscapulaire est le seul symptôme du début. Tantôt plusieurs symptômes d'un même groupe, isolés de tous les autres, peuvent constituer le début comme par exemple à l'Observation V l'accident a débuté par la cécité fugitive et l'aphasie motrice, symptômes du groupe céphalique : ou comme à l'Observation III, la pression douloureuse constrictive à la nuque et les douleurs à l'épaule droite, symptômes du groupe de douleurs ont marqué le début de cet accident. Enfin, des symptômes de plusieurs groupes peuvent constituer le tableau clinique du début : comme par exemple à l'Observation I, les vertiges de translation et la perte de connaissance, symptômes du groupe céphalique, la pesanteur sur la poitrine et la gêne de la respiration, symptômes du groupe respiratoire, les douleurs atroces épigastriques, la sensation de brûlure et la soif, symptômes du groupe gastrique, annoncent en même temps l'invasion de cette forme.

2. Période paralytique ou paraplégique.

Il paraît que pour la plupart des cas, l'explosion de la paraplégie a lieu soit pendant que les symptômes du début existent encore soit immédiatement après leur disparition sans aucun intervalle (Obs. II, III, IV, V, VI, IX, X. XII). Cependant, il est assez fréquent de constater un intervalle plus ou moins long entre la disparition complète des symptômes du début et l'invasion de la paraplégie. Durant ce temps, le scaphandrier n'a absolument aucun trouble quelconque, il se porte à merveille. Cet intervalle de bien-être parfait a existé chez cinq de nos malades. Sa durée est à peu près d'un quart d'heure (Obs. I), six heures (Obs. VII), et dix heures et demie (Obs. XIII). On ne peut préciser la durée exacte de cet intervalle chez les malades des Observations VIII et XI, car tous les deux se sont endormis, le premier à 9 heures du soir, le second à minuit, parfaitement bien portants et en se réveillant, le premier à minuit et le second à 7 heures du matin, ils voient leurs membres inférieurs complètement paralysés et immobiles. Cet intervalle, outre sa spécificité, est bien de nature à prouver l'indépendance et l'autonomie des symptômes du début; tous sont extrinsèques. Nous y reviendrons au chapitre de physiologie pathologique.

Il est temps maintenant de procéder à l'étude de la paraplégie elle-même, sous le rapport *de son mode d'invasion* et *de ses symptômes associés.*

A. Mode d'invasion. L'invasion de la paraplégie

est presque toujours brusque. Dans l'immense majorité des cas, la paraplégie est complète dès le premier moment de son invasion (Obs. III, IV, V, VI, VII, IX, X, XIII). Pour quelques cas, il paraît qu'il faut à la paraplégie un certain temps pour arriver à son complet développement. Ce temps, toujours très court, varie entre quelques minutes (comme chez le malade de l'Observation I, dont la paraplégie ayant commencé par un affaissement brusque, était devenue complète après quelques minutes) et quelques heures (trois heures pour l'Observation II, plus de douze pour l'Observation XII).

La paraplégie des membres inférieurs peut être accompagnée de monoplégie d'un membre supérieur soit droit (Obs. II), soit gauche (Obs. III et X). La monoplégie de ces dernières observations est complète dès le moment de son invasion, comme d'ailleurs la paraplégie qu'elle accompagne. En revanche, celle de l'Observation II a mis comme la paraplégie trois heures pour se compléter.

Il est des cas où ce n'est plus une monoplégie mais une paraplégie des membres supérieurs qui accompagne et précède même quelquefois pendant un certain temps la paraplégie des membres inférieurs. Tel est le cas de l'Observation XII. Ce malade était pris à 11 heures du matin d'une parésie des membres supérieurs, qui ayant commencé par le membre gauche a fini, quelques minutes après, par envahir aussi le droit. Durant une demi-heure, la parésie des membres supérieurs existait seule sans trace de parésie des membres inférieurs qui est survenue au bout de ce temps, c'est-à-dire à onze heures et demie. A ce moment donc,

les quatre membres étaient parétiques. Nous ne devons pas oublier de mettre en relief une autre particularité présentée par le même malade dans l'établissement de sa paraplégie. La parésie du membre inférieur gauche a presque disparu, le droit inférieur et les deux supérieurs étant restés dans le même état de parésie : cette disparition n'était pas destinée à durer bien longtemps, car au bout de cinq minutes, la parésie reparaît telle qu'elle était auparavant. Depuis ce moment, la parésie de ses quatre membres s'aggravait d'une heure à l'autre, au point que le lendemain, elle était remplacée par une paraplégie double complète, le malade étant dans l'impossibilité absolue de faire le moindre mouvement.

Les paralysies des membres supérieurs, qui accompagnent la paraplégie, tantôt sont éminemment fugitives et durant un temps très court, par exemple une demi-heure (Obs. X), six heures (Obs. II), tantôt elles sont passagères et durent quelques jours. C'est ainsi que la monoplégie du membre supérieur gauche du malade de l'Observation III et la paraplégie des extrémités supérieures du malade de l'Observation XII ont commencé à se dissiper le quinzième jour pour disparaître tout à fait, quelques jours après.

Examinons maintenant les symptômes qui s'allient à la paraplégie, c'est-à-dire ceux que nous avons appelés symptômes associés.

B. Symptômes associés. — Les symptômes qui peuvent s'associer à la paraplégie sont divers. Les principaux sont ceux qui ont existé chez nos malades et qui consistaient en troubles : 1° de la sensibilité, 2° de

la vessie, 3° du rectum, 4° des organes génitaux, et 5° douleurs aux lombes.

1). *Symptômes sensitifs.* — La sensibilité paraît être constamment altérée ; au moins sur les treize observations cette altération n'a jamais fait défaut, elle a toujours accompagné l'altération de la motilité. Cette altération consiste rarement en une diminution, qui toutefois est très marquée (Obs. V et VIII), très souvent au contraire en une anesthésie complète (Obs. I, II, III, IV, VI, VII, IX, X, XI, XII, XIII). L'abolition de la sensibilité est si complète, que les membres paralysés sont absolument insensibles, non seulement à la simple piqûre, mais encore plus d'une fois, quand on a transpercé la peau. L'existence des troubles de la sensibilité est toujours recherchée par les compagnons du plongeur atteint, car ils attribuent à cette épreuve une certaine importance pronostique.

2). *Troubles de la vessie.* — Les troubles vésicaux qui ont été présentés par nos malades sont les suivants: La *rétention d'urines*, qui est presque constante; en effet, elle a manqué une seule fois sur treize observations. Chez le malade que nous avons observé avec M. le D[r] Xanthos, la rétention d'urines avait occasionné une distension considérable de la vessie, formant une tumeur qui débordait le pubis de plusieurs travers de doigt. Ce symptôme a duré un temps qui a varié chez nos malades entre deux jours (Obs. V) et un mois (Obs. II et IX); pendant ce temps, la nécessité de sonder le malade devient impérieuse, ce qui oblige les scaphandriers d'avoir la sonde avec eux. La rétention une fois disparue, tantôt fait place, mais rarement, à l'état normal de la vessie (Obs. X), tantôt

laisse après elle une difficulté plus ou moins grande pour uriner (Obs. XII et XIII); enfin, ce qui arrive très souvent, huit fois sur treize, la rétention est suivie d'incontinence involontaire d'uriner. Une seule fois, l'incontinence chez le malade de l'Observation VI, a eu lieu d'emblée pendant la durée de la perte de connaissance. Pour finir avec les troubles vésicaux, il faut mentionner le catarrhe vésical de l'Observation VIII avec les douleurs de l'orifice externe.

3). *Troubles du rectum.* — Ici encore, comme pour la vessie,la rétention est presque toujours le premier trouble du rectum qui apparaît et qui, à de rares exceptions près, marche de concert avec la rétention d'urines, et comme elle, une fois dissipée, fait place rarement à un état normal, moins rarement à la difficulté de défécation, très souvent au contraire, à l'incontinence involontaire de matières fécales. Une seule fois (Obs. VI), le malade d'emblée, durant sa perte de connaissance, a rendu ses matières.

4). *Troubles génitaux.* — Ces troubles sont bien loin d'avoir la même fréquence que les précédents. En effet, ils ne figurent guère que deux fois dans notre tableau. Les symptômes génitaux qui ont été présentés par ces deux malades sont de nature différente, en quelque sorte opposée. Chez celui de l'Observation VI, qui était pris d'un priapisme très fort, le pénis était dans un tel état d'érection qu'il raconte n'avoir jamais vu son membre viril si dur et si turgescent. Ajoutons en passant, que ce priapisme avait survécu treize jours à la paraplégie, ce qui fait au total seize jours. Chez l'autre malade de l'Observation XI, il y avait par contre une impuissance complète.

5). *Douleurs aux lombes.* — C'est un symptôme qui a existé chez deux de nos malades (Obs. I et X); celui de la dernière observation comparait ses douleurs à des coups de poignard, à chaque coup, il croyait que ses reins s'ouvraient en deux.

3. Période du syndrôme spasmodique

L'examen direct de l'étape ultérieure de l'histoire pathologique des différents malades qui ont servi de sujets pour la constitution de cette forme morbide d'accidents spinaux a mis en évidence : *A*), des cortèges symptomatiques positifs, c'est-à-dire divers groupes de symptômes qui peuvent figurer au tableau clinique de notre forme ; *B*), des cortèges symptomatiques négatifs, à savoir des groupes de symptômes qui ne peuvent ni même ne doivent pas jouer de rôle dans la représentation de la scène morbide de cette forme.

A). Symptômes positifs. — Les divers symptômes qui figurent dans notre tableau peuvent être ramenés aux six groupes suivants : *a*), syndrôme de symptômes spasmodiques; *b*), symptômes sensitifs, *c*), symptômes vaso-moteurs; *d*), symptômes vésicaux; *e*), symptômes rectaux; *f*), symptômes génitaux.

a). *Syndrôme de symptômes spasmodiques.* — Voilà le syndrôme qui seul est constant et ne fait jamais défaut, et par cela même il devient le caractère fondamental de cette forme. *Presque toutes, pour ne pas dire toutes les paraplégies provenant de l'emploi des scaphandres, et qui se prolongent au delà d'un mois,*

c'est-à-dire pendant un temps suffisant au développement des symptômes spastiques, presque toutes ces paraplégies, dis-je, *sont spasmodiques*, et en sens inverse, *il n'y en a pas une seule qui soit flaccide.* Exception faite du malade de l'Observation VI qui, le troisième jour de son accident, était complètement guéri ; en conséquence, le syndrôme de la paraplégie spasmodique n'a pas eu le temps suffisant pour son développement ; nous remarquons seulement un certain degré d'exaltation de réflexes, ébauche du syndrôme spastique qui commençait : les paraplégies des douze autres cas étaient toutes spasmodiques. Nous croyons pouvoir considérer cette loi comme complètement acquise : nous pourrions même la prolonger au delà du nécessaire, en citant un grand nombre de faits que j'ai laissés de côté, dans la crainte de fatiguer l'attention du lecteur par une suite monotone d'observations toujours plus ou moins analogues entre elles. Si les symptômes constitutifs de notre paraplégie spasmodique provenant de l'emploi des scaphandres ne diffèrent certes en rien de ceux qui s'observent dans les paraplégies spastiques d'autres origines, il n'en est pas de même, disons-le tout de suite, sous le rapport de leur évolution et de leur marche. Cela posé, passons maintenant à la description spéciale de chaque symptôme de ce syndrôme.

1). *Exaltation des réflexes rotuliens.* — C'est un signe qui n'a manqué dans aucune de nos observations. Son intensité varie sans doute suivant le degré de l'excitabilité de la moelle. En effet, tantôt à chaque coup du marteau percuteur ou du bord cubital de la main droite, la jambe se projette d'une façon brusque et

spasmodique, mais une seule fois; tantôt l'exaltation des réflexes est telle que chaque coup est suivi de deux ou trois projections de la jambe; il est même des cas où l'excitabitité myélitique est tellement grande et diffuse que les coups portés sur les tendons rotuliens secouent tout le corps du malade. Il nous est arrivé parfois de constater, en même temps que la projection de la jambe gauche *p. e.*, lorsque le tendon rotulien gauche est percuté, un mouvement d'adduction de la cuisse droite.

Tous les autres mouvements réflexes provoqués par diverses excitations de la peau, et surtout par le chatouillement de la plante des pieds, se trouvent également avoir augmenté plus ou moins d'intensité.

2). *Epilepsie spinale.* — C'est un signe constant. En effet, tous les paraplégiques, par l'emploi des scaphandres, tremblent des pieds ou ont tremblé s'ils sont presque ou tout à fait guéris. Pour ne parler que des observations rapportées, on voit l'épilepsie spinale figurer onze fois sur douze; la paraplégie de l'OBSERVATION VI ne peut être comptée comme n'ayant duré que trois jours, de sorte que le malade de l'OBSERVATION V est le seul chez lequel nous n'ayons pu constater *de visu* l'existence de ce signe, au moment de notre examen; mais si l'on jette un coup d'œil sur l'historique de cette observation, on lira « ses pieds « tremblent surtout au réveil et sous l'influence des « émotions et des fatigues ». Donc, en somme, l'épilepsie spinale n'a jamais fait défaut. Elle se manifeste aussi bien spontanée, surtout sous l'influence des conditions sus-mentionnées, que provoquée et facile à constater, soit et principalement, à l'aide du procédé

ordinaire, en relevant brusquement l'avant-pied, soit par diverses excitations, faradisation, pincement de la peau, chatouillement de la plante des pieds, extension du grand doigt de pied, etc., etc. Souvent la trépidation est tellement intense et continue qu'il fallait fortement et brusquement fléchir le grand doigt du pied pour faire cesser le tremblement involonlaire.

3). *Secousses.* — C'est encore un symptôme qui ne fait presque jamais défaut. Elles sont plus fréquentes la nuit : tout d'un coup, les membres inférieurs des malades se fléchissent et s'étendent brusquement.

4). *Contratures passagères.* — Lorsque la paraplégie spastique est plus ou moins avancée, les membres de nos malades se raidissent en extension pendant un temps variable, il est vrai, mais toutefois assez court, quelques minutes. Les contractures passagères sont bien plus fréquentes la nuit.

5.) *Dyscampsie des articulations.* — Quand on fait mouvoir les membres des malades, on sent une résistance plus ou moins marquée, proportionnelle au degré de la rigidité musculaire qui existe sans que la volonté des malades s'y oppose. En général, dans les cas avancés, les membres de ces malades sont rigides et quasi lourds et ils les sentent comme de véritables barres de fer.

6.) *Démarche spasmodique.* — L'intensité de la démarche spasmodique varie suivant que la paraplégie est plus ou moins avancée et suivant le moment où l'on examine le malade. Les allures cliniques de la démarche spasmodique de la paraplégie spastique provenant de l'emploi des scaphandres ne diffèrent certainement en rien de celles qui s'observent dans les

paraplégies spasmodiques ayant une toute autre origine. On a pu se convaincre par la description de la démarche spasmodique de nos malades.

Les allures cliniques de cette démarche, quand elles existent, sont tellement caractéristiques—on le sait—qu'un simple coup-d'œil suffit pour la constater et naturellement diagnostiquer le syndrôme de la paraplégie spasmodique. Ce n'est pas seulement le sens de la vue qui peut, quand les allures existent, révéler la paraplégie spasmodique, c'est également le sens de l'ouïe qui, percevant de loin le bruit tout particulier que ces malades font pendant la marche en frottant le sol, trahit ce syndrôme sans le secours de la vue.

Il arrive souvent que la paralysie prédomine d'une façon très prononcée à un des membres inférieurs, soit le droit (Obs. IV, XI et XIII) soit le gauche (Obs. X); alors naturellement le syndrôme spasmodique, c'est-à-dire, exaltation des réflexes, épilepsie spinale tant provoquée que spontanée, secousses, contractures passagères, dyscampsie des articulations, rigidité musculaire, etc., prédomine au membre le plus paralytique ou le plus parétique. Dans ce cas-là, lorsque le malade boite d'un seul côté, la démarche spasmodique est unilatérale : ainsi le malade de l'Observation IV était obligé d'incliner le tronc à gauche et un peu en arrière et de lever la hanche droite pour arriver à détacher du sol son membre inférieur droit et le faire avancer; par contre pour détacher du sol et faire avancer son membre inférieur gauche, il n'était nullement obligé d'incliner son tronc à droite et de lever sa hanche gauche, car les muscles de ce membre n'étaient pas assez rigides pour en empêcher

la flexibilité. La même chose, mais *vice versa*, arrivait au malade de l'Observation X qui avait une prédominance des phénomènes paralytiques spasmodiques à son membre inférieur gauche.

Voyons maintenant, comment ces différents symptômes du syndrôme spasmodique se groupent entre eux, comment ils se développent et quelle est leur terminaison ; en d'autres termes, étudions l'évolution du syndrôme de la paraplégie spasmodique provenant de l'emploi des scaphandres.

Voici comment les choses se passent : Un scaphandrier, soit immédiatement après l'enlèvement de son casque, soit au bout d'un certain intervalle de bien-être, après avoir présenté un ou plusieurs symptômes du début, est pris soudain de paraplégie complète, soit dès le moment de son invasion, soit quelques minutes ou même quelques heures après : alors de deux choses l'une : ou bien cette paraplégie guérit dans un délai moindre d'un mois et alors le syndrôme spasmodique n'a pas eu le temps de se développer au moins d'une manière plus ou moins appréciable, ou bien elle se prolonge bien au delà de ce temps. Alors, vers la fin de la quatrième semaine ou au début de la cinquième après l'accident paraplégique, le syndrôme spasmodique commence par des secousses; tôt ou tard l'épilepsie spinale fait son apparition. A ce moment, il est presque inutile d'ajouter que les réflexes sont et doivent être exagérés. Il est des cas où l'évolution de notre syndrôme s'arrête là : la paraplégie spasmodique est pour ainsi dire avortée. Une fois arrivé à ce point de développement, ce syndrôme avorté commence à rétrograder et devient de plus en

culaire, la dyscinésie des mouvements, la démarche spasmodique s'ajoutent à l'état morbide. Poursuivons maintenant la marche de ce syndrome, arrivé à ce point de son évolution. Pour la plupart des cas, sa marche est rétrogressive et le syndrome de la paraplégie spasmodique s'atténue de jour en jour : c'est ainsi que le malade de l'Observation II, le 15 février 1876, marchait en s'appuyant sur deux bâtons avec une grande difficulté. [illegible] ses jambes qui lui paraissaient lourdes et rigides comme de véritables barres de fer; il frottait le sol ; ses membres s'agitaient à chaque pas d'un tremblement très fort ; il avait des secousses, etc.. Une fois arrivé à ce point, le syndrome s'arrête dans son évolution ; la rétrogression commence, le syndrome s'atténue et nous voyons le malade vers le milieu du mois d'avril 1876, marcher sans béquilles, frotter fort peu le sol, avoir des secousses plus rares ; son tremblement bien moins intense et moins fréquent et les contractures rares. L'atténuation de ce syndrome continue lentement avec le temps, mais à pas sûrs et le 15 février, jour de notre examen, les allures de la démarche spasmodique sont extrêmement légères et bornées seulement au membre droit. Les contractures passagères ont disparu. Les autres symptômes sont à leur tour atténués, surtout au membre gauche. Depuis ce moment, nous n'avons pas revu le malade pour constater si la rétrogression a continué son chemin. Le malade de l'Observation IV, le 2 juillet, marche en s'appuyant sur deux béquilles ; ses membres inférieurs sont très lourds et très rigides ; il les traîne en frottant fortement le sol ; tremblement survenant à chaque pas et très intense ; contractures

plus faible, de plus en plus fruste, il va même jusqu'à disparaître; ce qui est arrivé chez le malade de l'OBSERVATION XI, qui, un mois après l'invasion de sa paraplégie avait commencé à avoir des secousses aux membres inférieurs; ses membres, surtout le droit, sous l'influence de certaines conditions, s'agitaient d'un tremblement involontaire. A ce moment, on n'était pas là pour constater s'il y avait de l'exaltation des réflexes rotuliens; toutefois, on peut affirmer que cela ne saurait être autrement. L'exaltation même des réflexes dans le syndrôme spasmodique, au point de vue chronologique, se développe plus ou moins avant que l'épilepsie spinale fasse son apparition. Ce malade dans le cours de sa maladie n'a jamais eu ni contractures ni démarche spasmodiques : c'était un syndrôme spasmodique avorté dans son évolution. Non seulement il n'a pas suivi un traitement, mais encore il commettait des excès alcooliques et vénériens considérables. Grâce à ces conditions défavorables, son syndrôme spasmodique avorté existait encore, bien que plus atténué, le 15 mars 1884, jour de notre examen. Le 10 mai, jour où nous avons revu le malade, son syndrôme a disparu : pas de parésie, pas de secousses, pas d'épilepsie spinale, ayant laissé à titre de souvenir un certain degré d'exaltation du réflexe rotulien droit. Chez le malade de l'OBSERVATION XIII, le syndrôme spasmodique s'avorte aussi dans son évolution, ensuite il rétrograde, s'atténue, et finalement disparaît presque complètement.

Mais dans un grand nombre de cas, le syndrôme spasmodique, au lieu d'avorter tend au contraire à se compléter. La contracture passagère, la rigidité mus-

culaire, la dyscampsie des articulations, la démarche spasmodique s'ajoutent à l'état morbide. Poursuivons maintenant la marche de ce syndrôme, arrivé à ce point de son évolution. Pour la plupart des cas, sa marche est rétrogressive et le syndrôme de la paraplégie spasmodique s'atténue de plus en plus : c'est ainsi que le malade de l'Observation I, le 15 février 1876, marchait en s'appuyant sur deux bâtons avec une grande difficulté, traînant les jambes qui lui paraissaient lourdes et rigides comme de véritables barres de fer; il frottait le sol; ses membres s'agitaient à chaque pas d'un tremblement très fort; il avait des secousses, etc.. Une fois arrivé à ce point, le syndrôme s'arrête dans son évolution; la rétrogression commence, le syndrôme s'atténue et nous voyons le malade vers le milieu du mois d'avril 1876, marcher sans béquilles, frotter fort peu le sol, avoir des secousses plus rares; son tremblement bien moins intense et moins fréquent et les contractures rares. L'atténuation de ce syndrôme continue lentement avec le temps, mais à pas sûrs et le 15 février, jour de notre examen, les allures de la démarche spasmodique sont extrêmement légères et bornées seulement au membre droit. Les contractures passagères ont disparu. Les autres symptômes sont a leur tour atténués, surtout au membre gauche. Depuis ce moment, nous n'avons pas revu le malade pour constater si la rétrogression a continué son chemin. Le malade de l'Observation IV, le 2 juillet, marche en s'appuyant sur deux béquilles; ses membres inférieurs sont très lourds et très rigides; il les traîne en frottant fortement le sol; tremblement survenant à chaque pas et très intense; contractures

passagères fortes, etc. Ici encore, le syndrôme spasmodique commence à rétrograder, à s'atténuer et le 22 juillet, le malade frotte bien moins et traîne moins ses membres qui lui paraissent moins lourds et moins rigides ; son tremblement est moins fréquent et moins intense; secousses et contractures passagères atténuées. — Là s'arrête la rétrogression, grâce aux excès alcooliques et à l'absence de tout traitement, et le 15 juillet 1884, c'est-à-dire sept ans après son accident, nous trouvons le malade avec son syndrôme spasmodique atténué, surtout au membre gauche. La rétrogression et l'atténuation chez les malades des Observations V et VII vont jusqu'à la disparition complète de ce syndrôme.

A côté de ces cas relativement plus nombreux, il y en a d'autres dont les syndrômes spasmodiques arrivés au point d'évolution que nous venons d'étudier, loin de rétrogresser, de s'atténuer, s'arrêtent ou ne rétrogradent que très peu (Obs. II, III, VIII). On ne doit pas tenir compte de l'Observation XII; car il s'agit d'un cas de trois mois. Cet arrêt est dû dans un certain nombre de cas à deux causes principales : 1° à l'absence d'un traitement approprié qui certes aurait bien facilité cette tendance naturelle à la guérison, et 2° aux excès considérables de toute sorte et avant tout aux excès alcooliques. Nous sommes bien convaincu que si les malades, une fois tombés paraplégiques, étaient à temps soumis à un traitement approprié et si ces malades étaient soustraits aux excès, surtout aux excès alcooliques qui enrayent la marche rétrogressive de la maladie, cette rétrogression dans la généralité des cas au lieu de s'arrêter continue-

rait son chemin. La marche rétrogressive de la paraplégie spasmodique peut en outre être enrayée par un nouvel accident paraplégique. En effet, au cours de cette marche essentiellement rétrogressive, le malade fait une campagne de pêche et une nouvelle paraplégie soudaine et complète survient, qui enraye son état, en voie d'amélioration. Chez le malade de l'Observation I, dont l'état se trouvait en rétrogression fort avancée et qui avait repris son travail, surviennent quatre nouveaux accidents paraplégiques à des intervalles rapprochés qui fort heureusement furent éminemment fugitifs, chacun d'eux n'ayant pas duré plus d'une heure et demie, au bout de laquelle l'état parétique était tout à fait le même qu'auparavant. Il est des cas où ces accidents paraplégiques intercurrents ne sont pas si complets, mais par contre, l'état du malade s'aggrave, par exemple l'état du malade de l'Observation VIII, qui était resté stationnaire pendant treize ans, est aggravé par un état paraplégique intercurrent incomplet voire même léger survenu au bout de ce temps.

Toutefois, s'il y a des cas où ce syndrôme montre peu ou pas de tendance à s'atténuer et à rétrograder et le nombre de ces cas déjà inférieur à celui des autres sera encore diminué par l'application d'un traitement propre à faciliter leur tendance naturelle à la guérison et par la suppression des alcooliques, etc., il n'y en a pas un seul où le syndrôme tend à progresser et à aller jusqu'à la contracture permanente au pied bot spasmodique. Bref, l'évolution du syndrôme de la paraplégie spasmodique n'arrive jamais au terme de son développement complet et une

fois arrivée aux points que nous avons longuement décrits, la marche ultérieure de ce syndrôme dans l'immense majorité des cas est essentiellement rétrogressive; dans quelques cas très peu nombreux, elle est peu rétrogressive, quelquefois même elle reste stationnaire, mais presque jamais, pour ne pas dire jamais, elle n'est progressive.

b). *Symptômes sensitifs.* — Les troubles sensitifs que nous avons vus exister presque constamment et marcher de concert avec les troubles de la motilité, sous forme de paralysie plus ou moins complète au moment de l'invasion et aux premiers temps de la maladie, deviennent moins constants à une étape ultérieure de cette forme. En effet, à cette époque, la moitié de nos observations ne présentait plus d'altération de la sensibilité; par contre, dans les six autres observations, elle a été trouvée altérée. L'altération de la sensibilité dans l'immense majorité des cas s'est manifestée par une paralysie soit incomplète, diminution de la sensibilité, soit complète, anesthésie. L'anesthésie est tantôt uniformément altérée sur presque toute la longueur des membres et plus haut, tantôt elle l'est par plaques, par exemple (Obs. IX). Il est des cas où la sensibilité est plus ou moins paralysée sous toutes ses modalités (Obs. I). Il en est d'autres où elle n'est affectée que sous un seul mode, la douleur, par exemple (Obs. II).

Parfois la sensibilité, au lieu d'être paralysée, est au contraire pervertie, paresthésée, et exagérée. C'est ainsi que, si l'on piquait ou si l'on touchait le membre gauche du malade de l'Observation X, celui-ci éprouvait une sensation désagréable de picotements, depuis

le genou jusqu'au pied. Ce même membre était le siège d'une hypéresthésie extrême au froid. Enfin, pour en finir avec les troubles sensitifs, nous allons faire observer qu'ils peuvent prédominer ou siéger exclusivement sur un des membres inférieurs.

c). *Symptômes vaso-moteurs.* — Le système vaso-moteur est quelquefois troublé. Les troubles vaso-moteurs figurent trois fois sur douze observations *a).* le malade de l'OBSERVATION I avait le pied droit froid en même temps que sa couleur était rouge bleuâtre *b).* le malade de l'OBSERVATION IX avait ses plaques anesthésiques froides et livides. Enfin *c)*, celui de l'OBSERVATION X avait aussi ses membres froids, surtout le gauche, qui en même temps était le plus spasmodique et le siège de prédilection des troubles sensitifs. Quant aux neuf autres observations, on voit qu'il n'y avait pas le moindre trouble vaso-moteur.

d). Symptômes vésicaux. — Les troubles très marqués de la vessie que nous avons vus figurer presque toujours au moment de l'invasion et marcher de pair avec la paralysie aussi bien de la motilité que de la sensibilité, car, sur treize observations, ils n'ont fait défaut qu'une seule fois OBSERVATION XI, s'atténuent, se frustrent, au fur et à mesure que l'affection marche et arrive à une étape ultérieure et, dans un grand nombre des cas, ils disparaissent tout à fait. En effet, sur les douze cas, où les troubles de la vessie vraiment graves ont existé au commencement, nous constatons au moment de notre examen, que les sept OBSERVATIONS II; III, IV, V, X, XI, XII, sont tout à fait négatives, la vessie ayant recouvré complètement l'intégrité par-

faite de ses fonctions. En outre, le malade de l'Observation VII, le 15 mai 1884, présentait encore des troubles de la vessie bien que très atténués, consistant en quelque difficulté d'uriner, qui lui survenait de temps en temps; le 20 août, cette petite difficulté qui revenait intermittente a cédé complètement, comme du reste, tous les autres symptômes de l'affection; le malade fut complètement guéri. Il en est exactement de même pour le malade de l'Observation XIII qui, le 20 juillet, présentait encore de temps en temps un peu de difficulté pour faire sortir l'urine et, le 10 août, il était guéri.

A côté de ces cas, il en est d'autres où les troubles de la vessie persistent, bien qu'atténués. Ainsi le malade de l'Observation IX, le 10 juillet 1884, c'est-à-dire douze ans après son accident, avait encore de temps en temps un peu de difficulté pour uriner. Le malade de l'Observation I, le 15 février 1885, c'est-à-dire neuf ans et demi environ après son accident, avait encore de temps en temps de la parésie, qui parfois était précédée et suivie, pendant un certain temps, d'un malaise à la région lombaire. Pour être complet, n'oublions pas que les urines du malade, le 15 juillet 1886, c'est-à-dire environ treize ans après l'accident, contenaient une grande quantité de pus et de mucus, laissant voir ainsi les signes d'un catarrhe vésical chronique qui a compliqué l'accident.

e). *Symptômes rectaux.* — Les troubles du rectum, qui rarement font défaut au moment de l'invasion et à la première étape de l'affection, ne font pas non plus exception à la marche éminemment rétrogressive de la maladie; ils diminuent, s'atténuent et finalement

disparaissent dans la majorité des cas. En effet, dans notre tableau, les symptômes rectaux ne figurent plus qu'une seule fois, atténués, et même presque guéris.

Chez le malade de l'Observation I qui, au moment de l'invasion de son accident, le 18 octobre 1885, avait de la rétention de selles suivie au bout de dix jours, d'une parésie qui lui faisait rendre involontairement ses matières fécales, peu à peu et avec le temps cette parésie diminuait d'intensité, s'atténuait et finalement a presque disparu; car le 15 février 1886, les troubles du rectum ont consisté dans l'accomplissement immédiat et impérieux du besoin de défécation à peine senti. Cela démontre une fois de plus la marche éminemment rétrogressive de la maladie.

f). *Symptômes génitaux.* — Les troubles des organes génitaux peuvent figurer quelquefois, mais comme les autres troubles, ils ont aussi une tendance naturelle à s'atténuer, voir même à disparaître. C'est ainsi que chez le malade de l'Observation VII, le 15 mai 1884, jour de notre premier examen, il y avait une abolition notable des fonctions génitales; le 20 août, nous avons trouvé une amélioration très marquée et le 21 septembre, les organes génitaux étaient revenus à leur état normal. Il en est exactement de même pour les troubles génitaux du malade de l'Observation XI, qui s'atténuaient, peu à peu rétrogradaient et finalement ont disparu complètement. Il est des cas où la rétrogression des troubles génitaux ne va pas jusqu'à la disparition. C'est ainsi que le malade de l'Observation I avait encore des troubles génitaux consistant à des érections incomplètes suivies plusieurs fois de pertes séminales.

B). Symptômes négatifs. — A côté du grand nombre de symptômes positifs dont quelques-uns sont d'une importance capitale, car ils ne manquent jamais et ne doivent pas manquer dans le tableau clinique et d'autres d'une importance moindre, car ils peuvent figurer sans que leur existence soit constanté et par suite obligatoire ; il y en a qui ne peuvent et même ne doivent pas exister ; ce qui nous a permis de les nommer négatifs. Ils sont de trois espèces : a). Symptômes des cordons postérieurs b). Symptômes myatrophiques etc). Symptômes céphaliques.

a). *Symptômes tabetoïdes ou des cordons postérieurs.* — Les symptômes qui résultent de la lésion des cordons postérieurs, c'est-à-dire les douleurs fulgurantes, en ceinture, le signe de Romberg, l'incoordination motrice et l'absence des réflexes font absolument défaut à la forme centrale spinale latérale de la pathologie des plongeurs à scaphandre.

b). *Symptômes des cornes antérieures ou myatrophiques.* — Les symptômes qui résultent de la lésion des cornes antérieures et plus spécialement des grandes cellules motrices ou pyramidales, c'est-à-dire myathrophies, absence des mouvements réflexes, n'ont jamais existé. On a pu facilement remarquer que la myatrophie n'a figuré dans aucune de nos observations. Nous croyons pouvoir annoncer que *dans l'immense majorité des cas, les paraplégies spasmodiques provenant de l'emploi des scaphandres ne sont pas accompagnées de myatrophies.* Nous nous sommes appuyé pour formuler cette loi négative sur un nombre considérable de faits qu'il, nous a été donné d'observer, sans remarquer la myathrophie. Par cela même, ce caractère

négatif doit être considéré comme d'une importance vraiment capitale.

c). *Symptômes céphaliques.* — On a pu voir que les symptômes céphaliques du début sont tout à fait transitoires, passagers, indépendants, extrinsèques. Il n'y en a pas un seul permanent, qui puisse accompagner le syndrôme spasmodique.

Les symptômes céphaliques du malade de l'Observation IV, frayeurs la nuit, rêves toxiques, insomnies, etc., sont dus à l'intoxication alcoolique qui complique l'affection spinale.

Celui qui a parcouru la description des symptômes du début a dû être frappé, nous l'avons déjà dit, aussi bien de la multiplicité que de la variabilité du début de cette forme; en d'autres termes, son début est éminemment polymorphe, mais une fois entré dans la deuxième période et au delà, le polymorphisme disparaît; elle devient semblable à elle-même, et enfin de compte, elle aboutit à un complexus clinique presque uniforme pour tous les cas. Précisons davantage : cette forme peut être inaugurée par les symptômes les plus multiples et les plus variés ; elle débutera par exemple chez tel malade, par un symptôme du groupe céphalique ou autre. Chez tel autre, par plusieurs symptômes d'un groupe quelconque. Chez un troisième, par divers symptômes de plusieurs groupes et ainsi de suite. On voit, quelle est la variété possible de symptômes comme entrée en scène.

Par contre, une fois ces symptômes disparus, l'uniformité se manifeste par un complexus clinique toujours identique, à savoir troubles moteurs sous forme de paralysie, troubles de la sensibilité sous

forme d'anesthésie et troubles de la vessie et du rectum. Finalement, cette uniformité sera caractérisée par un fond commun de symptômes identiques constitué par un groupe capital, qui se rencontre chez tous les malades sans exception, c'est-à-dire le syndrôme spasmodique. Voilà le syndrôme à la fois constant et fondamental de l'étape ultérieure de cette forme. Voilà l'aboutissant par excellence de la forme centrale spinale latérale, de beaucoup la plus fréquente.

Donc, début polymorphe, uniformité du dénouement ou évolution uniforme, voilà les deux grands caractères généraux cliniques que nous désirons mettre en relief. Ces deux grands caractères généraux, joints aux caractères partiels, tels que nuances cliniques spéciales des symptômes du début, intervalle spécial entre la disparition des symptômes du début et l'invasion de la paraplégie, mode de l'invasion de la paraplégie, symptômes positifs et symptômes négatifs de l'étape ultérieure, marche de l'affection qui, en règle générale, est rétrogressive, rarement peu rétrogressive, parfois même stationnaire, mais presque jamais progressive, ces caractères, dis-je, donnent à notre forme centrale spinale latérale un cachet clinique tout à fait spécial qui ne se rencontre dans aucune maladie connue du système nerveux central.

B. — Forme centrale spinale postéro-latérale.

Observation XIV. — *Accident provoqué le 10 octobre 1882. Troisième immersion, mêmes conditions que les deux précédentes, profondeur de vingt-quatre à vingt-cinq brasses, dix à douze minutes de séjour, une minute de décompression. — Immédiatement après l'enlèvement du casque, perte de connaissance, trois heures de durée. — Paraplégie des membres inférieurs un peu moins prononcée au membre gauche, anesthésie, légère rétention d'urines. — Le 4 novembre, il*

marche à l'aide de deux appuis. — Le 24 novembre, il marche avec un seul appui.

ÉTAT ACTUEL, le 2 avril 1883. — *Il marche sans appui, démarche spasmodique, dyscampsie articulaire, secousses, exaltation des réflexes, épilepsie spinale aussi bien spontanée que provoquée. — Douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, chatouillement très fort à la plante des pieds, anesthésie en plaques, signe de Romberg.*

Traitement: travail dans l'air comprimé, pointes de feu, seigle ergoté, hygiène. — Etat du malade le 2 juin 1884. — Amendement considérable des symptômes spasmodiques qui sont réduits à l'exaltation des réflexes et à l'épilepsie spinale. — Amélioration très grande des symptômes des cordons postérieurs.

Histoire. — Le nommé Démetrés Zannakis, âgé de vingt-six ans. Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme. Il a commencé le travail dans l'air comprimé l'été de 1877; dès lors, il faisait régulièrement ses campagnes sans aucun accident, jusqu'au 10 octobre 1882. Ce jour-là, il avait commencé à faire ses immersions à 8 heures et demie. — Une demi-heure après, il en avait déjà fait deux sans accident, à une profondeur de 24 à 25 brasses, dix à douze minutes de séjour, la décompression ne dépassant pas une minute. A 9 heures, il fait sa troisième au même endroit, dans les mêmes conditions, à savoir : même profondeur, même séjour, même temps de décompression.

Il est bon de remarquer que ce plongeur n'était pas du tout indisposé; il n'avait pas chargé son estomac avant l'éclusement. Pas de fatigue. — Au moment de la fin de la décompression et de l'enlèvement du casque (9 heures et quart), le scaphandrier, sans prodrômes, perd soudain connaissance.

Un de ses compagnons qui assiste à notre examen, nous affirme que le malade n'était pas pris du moindre mouvement convulsif; au bout de trois heures, le malade revient, n'ayant ni troubles de la parole, ni troubles oculaires, ni symptômes auditifs, enfin, aucun symptôme céphalique; pas de troubles du côté de l'estomac ou des organes respiratoires, pas de douleurs articulaires ou musculaires : par contre, il a constaté qu'il était paraplégique, la paralysie étant un peu moins prononcée au membre gauche. En effet, le membre droit était condamné à l'immobilité absolue, tandis que quelques petits mouvements étaient possibles au membre gauche, la sensibilité à son tour était complètement abolie; on pouvait lui traverser la peau avec une aiguille sans provoquer la moindre sensation. En ce moment, le malade ayant envie d'uriner essaye, mais en vain. Cette rétention n'a pas duré longtemps; en effet, à 10 heures du soir, il a pu uriner tout seul. Rien du côté du rectum et des organes génitaux. Le 4 novembre, c'est-à-dire 25 jours après l'accident

durant lesquels il était resté au lit, il a pu, pour la première fois se tenir debout et faire quelques petits pas, à l'aide de deux appuis; à la même époque, le malade a commencé à avoir des secousses. L'amélioration qui avait déjà grandement marché continue son chemin; le 24 novembre, le malade a pu marcher à l'aide d'un seul appui : à ce moment, ses membres ont commencé à être agités de temps en temps d'un tremblement plus ou moins fort.

A 3 heures du soir, il était pris de douleurs qui occupaient les membres inférieurs et le dos, survenaient subitement avec une intensité très grande au point que le malade criait, et après une durée momentanée, elles disparaissaient brusquement pour revenir et ainsi de suite, jusqu'à 10 heures du soir, de sorte que l'accès de ces douleurs qui présentaient si nettement les caractères des douleurs fulgurantes a duré 7 heures. Pendant deux mois de suite, le malade continuait à marcher à l'aide d'un appui, traînant ses jambes, frottant le sol, ayant ses membres agités fréquemment de tremblement et de secousses. En outre, il était pris de temps en temps, et surtout la nuit, de contractures passagères. Tous les dix ou quinze jours, les douleurs fulgurantes survenaient au malade par accès d'une durée variable, toutefois assez courte, trois à dix heures. — Il affirme qu'au fur et à mesure que le temps avançait, ses membres paralysés devenaient de plus en plus libres. Le 25 janvier 1883, il a pu marcher sans appui, traînant bien moins ses jambes, frottant moins le sol, ses membres étant moins raides. Les mois suivants, février et mars, l'amélioration aussi bien de la motilité que des autres symptômes marchait à pas rapides, sauf les douleurs fulgurantes, qui ne cessaient pas de survenir avec la même fréquence et la même intensité. En outre, au commencement du mois de mars, le malade a commencé à souffrir des douleurs constrictives, à la base du thorax.

Etat actuel (2 avril 1883). — Le malade marche sans appui. Un coup d'œil suffit pour constater les allures de la démarche spasmodique; c'est ainsi que le malade est obligé d'incliner son tronc à gauche et de lever sa hanche droite pour détacher du sol le membre inférieur droit et le porter en avant. Il fait la même chose en sens inverse, mais à un moindre degré pour son membre inférieur gauche. Si on veut mouvoir les membres du malade on sent une résistance assez marquée, grâce à la rigidité musculaire. Très souvent ses membres se fléchissent et s'étendent brusquement; fréquemment ses membres se raidissent en extension pendant quelques minutes, surtout la nuit. — Tous les réflexes et plus spécialement les réflexes rotuliens sont considérablement augmentés, surtout ceux du membre droit.

Très souvent, les membres paralysés s'agitent d'un tremblemen rythmique qui se développe surtout sous l'influence des émotions morales, de la fatigue, au moment du réveil, etc.

Le tremblement ou cette épilepsie spinale peut être facilement provoquée par les procédés les plus élémentaires. Le malade dit qu'au point de vue de ses accès de douleurs fulgurantes, il se trouve dans le même état. — Il en est de même pour ses douleurs en ceinture. Il est pris très souvent d'un chatouillement très fort à la plante des pieds, et dont il se plaint beaucoup. — Il y a au niveau des membres, çà et là, quelques plaques d'anesthésie.

Si l'on dit au malade de fermer les yeux, il oscille énormément ; les yeux fermés, la marche devient impossible, il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de troubles vaso-moteurs.

Vessie, rectum et organes génitaux sont à l'état normal. Pas de symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement. Nous lui avons ordonné : 1° le travail dans l'air comprimé dans les conditions que nous décrirons au chapitre du traitement; 2° faire une application de petites pointes de feu, aux deux tiers inférieurs de la colonne vertébrale ; 3° prendre, les quatre premiers jours de la semaine, un paquet de seigle ergoté de 25 centigrammes, récemment préparé, une demi-heure avant chaque repas; 4° une hygiène appropriée.

Le malade a bien suivi le traitement pendant deux mois. Voici son état le 2 juin 1884. Il ne boite plus ; impossible de constater la moindre allure de démarche spasmodique. La dyscampsie articulaire n'existe presque plus. Les contractures passagères ne surviennent plus que rarement. Les secousses sont bien plus rares et moins intenses. Les réflexes n'ont pas subi de grandes modifications, étant presque aussi exaltés qu'à notre premier examen. Il en est de même pour l'épilepsie spinale aussi bien spontanée que provoquée. Les crises des douleurs fulgurantes surviennent plus rarement ; elles sont moins fortes et leur durée est plus courte. Les douleurs en ceinture sont moins constrictives et, de continues qu'elles étaient, surviennent d'une manière intermittente.

Le malade est aussi très content d'être débarrassé de ce chatouillement de la plante des pieds qui lui était si désagréable.

La fermeture des yeux qui rendait la marche presque impossible n'a presque plus d'influence. Le signe de Romberg est en très grande amélioration, il oscille à peine en fermant les yeux. Depuis ce moment, je n'ai pas vu le malade ; toutefois on a pu remarquer que le malade est en voie de guérison.

Observation XV. — 1° *Accident du 4 juin 1885. Paraplégie très fugitive, à peine de vingt-quatre heures, précédée d'une perte de connaissance de cinq minutes.*

2° *Accident survenu le 2 mars 1886, à la quatrième immersion, faite dans les mêmes conditions que les trois précédentes. Douleurs à l'épaule droite et illusions visuelles. Il en fait une cinquième ; continuité de l'illusion visuelle au fond de la mer. Perte de con-*

naissance, au moment (4 heures et demie) où le plongeur quitte le fond. — A 4 heures 35, il revient à lui. — De 4 heures 35 à 4 heures 45, intervalle de bien-être. — De 4 heures 45 à 5 heures, retour des douleurs de l'épaule; céphalalgie. — De 5 heures à 6 heures, autre intervalle de bien-être. — A 6 heures, paralysie des membres inférieurs et du supérieur droit. Anesthésie, rétention d'urines. — A 11 heures du soir, disparition de la paralysie, de l'anesthésie et de la rétention d'urines. — Au réveil, 3 mai, 7 heures du matin, retour de la paraplégie des membres inférieurs, de l'anesthésie et de la rétention d'urines et de selles. — 18 mai, marche avec un seul appui. — Le 28 mai, possibilité de la marche sans appui.

ÉTAT ACTUEL (2 juin 1886). — *Allures de démarche spasmodique à droite. Dyscampsie des articulations au membre droit. Contractures passagères. Secousses. Exaltation des réflexes rotuliens. Epilepsie spinale. — Douleurs fulgurantes et constrictives. Perte de notion de position des membres inférieurs. Signe de Romberg.*

Histoire. — Nicolas Thermiotis, âgé de 35 ans. Pas d'antécédents héréditaires, bonne santé antérieure. Pas de syphilis. Pas d'impaludisme. Pas d'alcoolisme. Il a commencé son travail de scaphandrier l'été de 1883. Il a très régulièrement fait ses campagnes pendant deux années entières sans accidents d'aucune espèce, mais, le 4 juin 1885, à la cinquième immersion faite à 10 heures du matin, et qui ne différait pas du tout des quatre précédentes, au point de vue de la profondeur qui oscillait entre vingt-cinq et vingt-six brasses, séjour au fond de la mer de cinq minutes et décompression d'une minute, au plus deux minutes après l'enlèvement du casque, le plongeur perd complètement connaissance pendant cinq minutes. Au bout de ce temps, il revient, sentant un poids considérable sur l'estomac, sans gonflement ni renvoi de gaz. Pas d'autres symptômes céphaliques, pas de symptômes respiratoires, pas de douleurs articulaires ou musculaires. Aussitôt après la disparition du poids gastrique, il se sent affaibli et tout à coup, il tombe paraplégique des membres inférieurs, qui en même temps étaient tout à fait anesthésiques. Rétention d'urines. — Au bout de 24 heures, paraplégie, anesthésie, rétention d'urines ont disparu subitement. Le malade reprend ses immersions.

Le 2 mars 1886, à Samothraki, pêchant des éponges, et ayant déjà fait trois immersions, vingt-sept brasses de profondeur, cinq à six minutes de séjour et une minute de décompression sans rien sentir, il descend pour la quatrième fois dans les mêmes conditions de travail. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que ce plongeur n'était pas refroidi, il ne toussait pas et il n'avait pas fait de repas avant l'immersion qui a occasionné l'accident. Pas de fatigue. Presque immédiatement après la décompression et l'enlèvement de son casque, il est pris de douleurs très intenses à l'épaule

droite et en même temps d'une illusion visuelle qui lui faisait voir les objets environnants d'une grandeur surnaturelle, mais ce scaphandrier, faisant bon marché de sa douleur et de son illusion, est redescendu une fois encore dans les mêmes conditions. Le malade dit que, étant dans le fond, il était débarrassé de sa douleur, mais non de son illusion visuelle, par suite de laquelle il lui a été impossible d'attraper une seule éponge. Malgré cela, il a prolongé son séjour pendant cinq minutes. Dès que le scaphandrier a quitté le fond de la mer, en d'autres termes, dès que la compression a commencé, il avait à peine conscience de son état et avant l'enlèvement de son casque il avait perdu connaissance. On se hâte de le déshabiller et on commence à le frictionner. Cinq minutes ne se sont pas passées que le malade revient; il se lève, il se promène parfaitement bien portant. Au bout de dix minutes, il se plaint d'une céphalalgie intense qui siégeait surtout au sommet de la tête et de douleurs lancinantes à l'épaule droite. La céphalalgie et les douleurs ont été de très courte durée, à peine d'un quart d'heure, de sorte que, à 5 heures, il était débarrassé de tout symptôme. Plus de symptômes céphaliques, plus de douleurs. Pas de symptômes respiratoires ou gastriques ou autres. Cet intervalle de bien-être parfait a duré une heure.

A 6 heures, tout d'un coup, le malade tombe paralytique des membres inférieurs et du bras droit tout entier, le gauche étant tout à fait intègre. Rien à la face ; anesthésie complète, rétention d'urines. A 10 heures, une amélioration surprenante a commencé et a marché à pas si rapides, qu'à 11 heures du soir, ses membres étaient dégagés de la paralysie, aussi bien de la motilité que de la sensibilité ; il rend bien ses urines et ne se plaint de rien. Il dort bien, croyant avec raison que l'accident est fini.

A son réveil, à peu près à 7 heures du matin, il a constaté qu'il était repris de sa paraplégie et de sa rétention d'urines et de selles. L'anesthésie aussi était complète, mais cette fois-ci, l'extrémité inférieure droite n'était pas reprise de sa paralysie. On applique la sonde et tous les petits moyens que les plongeurs mettent en usage en cas d'accident. Le 5 mai, la rétention a été suivie d'une incontinence qui n'a duré que trois jours, de sorte que le 8 mai, il a pu uriner tout seul. — Ce jour aussi, la constipation opiniâtre a disparu. — L'amélioration n'a pas tardé à se faire sentir et, au bout de quinze jours, c'est-à-dire le 18 mars, le malade a pu marcher en s'appuyant sur un seul bâton. Le 28 mai, il marche sans appui.

Etat actuel (2 juin 1886). — Le malade est atteint d'une paralysie qui est assez prononcée au membre droit, peu marquée au gauche. — Pour faire avancer la jambe droite en marchant, il incline son tronc à gauche. A ce moment, plusieurs fois il est agité d'un tremblement rythmique. Il n'en est pas de même pour la jambe gauche, qui, étant plus dégagée, peut se détacher du sol et

s'avancer sans inclination du corps. Il y a une exaltation considérable des réflexes rotuliens. Les coups du marteau percuteur portés surtout au tendon rotulien droit font projeter la jambe deux à trois fois. Les membres paralysés sont très fréquemment troublés par l'épilepsie spinale, qui d'ailleurs peut être facilement provoquée par le procédé habituel. Inutile d'ajouter qu'elle est bien plus marquée à droite.

Il y a de la dyscampsie des articulations assez accusée au membre droit, presque pas au gauche.

Souvent des secousses surviennent aux membres paralysés, plus intenses et plus fréquentes au membre droit, qui, un grand nombre de fois, est saisi aussi de contractures passagères. Ce membre se raidit en extension durant quelques minutes. Pas de trace de paralysie aux membres supérieurs et à la face. La sensibilité est fortement troublée, au membre droit, qui, sous tous les modes, est anesthésique dans toute son étendue. On peut suivre cette anesthésie au-dessus du membre droit jusqu'à la moitié droite de la base du thorax. Au membre gauche, on découvre trois plaques d'anesthésie dont l'une siège presque au milieu de la partie antérieure de la cuisse, l'autre au niveau de la partie supérieure du jarret et la troisième au dos du pied. Le malade, étant dans le lit, perd la notion de la position de ces membres. — La marche devient très incertaine lorsqu'il ferme les yeux. Si on commande au malade d'approcher les pieds à la station debout et de fermer les yeux, il est tout de suite pris d'oscillations très marquées. Il se plaint avec amertume de deux sortes de douleurs: les unes qui viennent subitement, qui traversent les membres inférieurs avec la rapidité d'un éclair pour revenir ensuite. (Il a déjà été pris, jusqu'au moment de notre examen, trois fois, et chaque fois, elles ont duré à peu près deux jours.) Les autres douleurs sont, dit-il, plus permanentes, plus lourdes, accompagnées d'une sensation de serrement de constriction. Elles choisissent comme siège de prédilection la jambe. Pas de troubles trophiques. Sauf un certain degré d'hypéridrose à la plante du pied gauche, il n'y a pas d'autres troubles vaso-moteurs. Rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux, pas de symptômes céphaliques. Depuis ce moment, nous avons perdu de vue le malade.

Observation XVI. — *Accident provoqué le 20 janvier 1884 à la quatrième immersion de la deuxième serie, trente brasses de profondeur, vingt minutes de séjour, quarante secondes de décompression. Il avait déjà fait une série de sept immersions sans accidents, vingt-trois à vingt-cinq brasses de profondeur, dix à douze minutes de séjour, trente secondes de décompression. — Deux minutes d'intervalle entre l'enlèvement du casque et l'invasion de l'accident. — Gonflement de l'estomac, accompagné de gêne de la respiration.*

A 4 heures du soir, première perte de connaissance; à 5 heures, il revient; à 5 h. 10, deuxième perte de connaissance; à 5 h. 40, il revient; à 6 heures, étourdissement suivi de perte de connaissance. Le lendemain, 21 janvier, 6 heures du soir, il revient. — Intervalle de bien-être de deux heures, entre la disparition des symptômes céphaliques et l'invasion de la paraplégie. — A 8 heures du soir, paralysie complète et soudaine de la motilité et de la sensibilité des quatre membres. Soif. Rétention d'urines et de selles. Décubitus aigu, accompagné de décomposition d'urines et de fièvre, guéri. — Le 15 février, retour de la motilité et de la sensibilité aux membres supérieurs. Secousses. Douleurs en ceinture. — Le 20 mars, disparition de troubles urinaires et rectaux. Contractures passagères. Le 25 mars première crise de douleurs fulgurantes. — Le 15 mai, il a pu se tenir debout et faire quelques petits pas. — Le 2 juin, possibilité de marcher à l'aide d'un appui.

ÉTAT ACTUEL (20 et 21 juin 1884). — *Crises de douleurs fulgurantes. Crises gastriques. Douleurs en ceinture. Signe de Romberg. Perte de notion de position des membres paralysés. Impossibilité de marcher dans l'obscurité. Anesthésie en plaques. — Exaltation des réflexes rotuliens, clonus des pieds spontané et provoqué. Secousses. Discampsie articulaire. Contractures passagères. Démarche spasmodique.*

Histoire. — Le nommé Demetrès Cosmitis, âgé de 35 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, il n'y a rien de remarquable à signaler. Pas de syphilis, pas d'impaludisme, pas de maladies antérieures. Il avait commencé à travailler dans l'air comprimé, au mois de juin 1878, faisant tous les ans régulièrement ses campagnes pour la pêche d'éponges sans jamais avoir eu le moindre accident. Le 20 janvier 1884, après avoir déjà fait le matin sept immersions sans accident, à une profondeur qui variait entre vingt-trois et vingt-cinq brasses, dix à douze minutes de séjour au fond de la mer et une demi-minute de décompression. A 2 heures du soir, il reprend ses immersions et il en fait trois dans les mêmes conditions que celles du matin sans accident aussi. Enfin, ayant vu beaucoup d'éponges à un endroit un peu plus éloigné, il fait une quatrième immersion à une profondeur de trente brasses et ayant séjourné vingt minutes.

Deux minutes après la décompression qui n'a pas duré plus de quarante secondes et l'enlèvement du casque, le scaphandrier sent son estomac très gonflé et en quelques secondes perd connaissance (c'était 4 heures du soir) pendant une heure sans prodrômes.

A 5 heures, il revient complètement. Pas de symptômes céphaliques, pas de paralysie. Le gonflement continue accompagné de gêne de la respiration. A 5 h. 10, il perd subitement connaissance pour la deuxième fois, mais cette fois-ci, la durée n'a pas été de

plus d'une demi-heure, de sorte qu'à 5 h. 40, il revient tout à fait. Une vingtaine de minutes se passent sans que le malade présente aucun symptôme. Pas de gonflement gastrique, et en conséquence pas de gêne respiratoire. A 6 heures du soir, il lui survient un étourdissement très fort, suivi bientôt de perte de connaissance complète; c'était déjà la troisième fois. Cette fois-ci, elle a duré vingt-quatre heures. Durant cette perte de connaissance, on a employé des sangsues au sacrum, des frictions et la titillation de la gorge pour provoquer des vomissements. Le lendemain 21 janvier, vers 6 heures du soir, le malade revient sans avoir aucun symptôme céphalique, sans paralysie, enfin parfaitement bien portant. Ce bien-être a duré à peu près deux heures; ses compagnons ont cru que l'accident était fini. A 8 heures du soir, tout d'un coup, à son grand étonnement, il tombe paralytique de ses quatre membres; la paralysie était si complète qu'aucune de ses extrémités ne pouvait exécuter le moindre mouvement; il ne remuait que la tête. La sensibilité à son tour était tout à fait abolie au niveau des membres paralysés. Il avait une soif ardente, pas de gonflement de l'estomac, pas de gaz, pas de douleurs gastriques. Impossible de rendre ses urines et ses selles. Pas de troubles respiratoires, pas de douleurs articulaires ou musculaires, à ce moment, pas de symptômes céphaliques. Le 22 janvier est venu s'ajouter une sensation désagréable à la région sacrée, sur laquelle ses campagnons ont constaté une plaque rouge.

Le 25 janvier, cette plaque rouge s'ulcère, il avait de la fièvre. Ses urines rendues par la sonde exhalaient une forte odeur. Les autres sýmptômes étaient restés stationnaires. Les jours suivants, l'escarre du sacrum loin de s'aggraver s'améliore.

Le 6 février, l'escarre était complètement guérie, les urines n'avaient presque plus d'odeur, il a commencé à mouvoir ses membres supérieurs. La rétention d'urines et de selles persiste; on continue l'emploi de la sonde et des purgatifs. Aucun mouvement n'est possible aux membres inférieurs.

Le 15 février, c'est-à-dire vingt-cinq jours après l'invasion de la paralysie, les extrémités supérieures étaient complètement dégagées de leur paralysie aussi bien et avaient recouvré la motilité et la sensibilité. Par contre, les membres inférieurs étaient restés presque dans le même état; nous disons presque, car il ne faisait dans le lit que quelques mouvements très faibles, très limités de ses membres, qui, de temps en temps, se fléchissaient et s'étendaient tout d'un coup. Il a commencé à se plaindre de douleurs constrictives à la base du thorax.

Le 20 mars, ce qui fait juste deux mois depuis l'accident, il a, pour la première fois, rendu tout seul ses urines et ses selles. Pas d'amélioration aux membres inférieurs qui se raidissaient en extension durant un temps variable, toutefois très court. On lui applique

deux cautères à la région lombaire. Le 25 mars, jour que le malade, dit-il, n'oubliera jamais, car il a eu une crise douloureuse consistant en douleurs très intenses, qui partaient avec la rapidité d'un éclair le long de ses membres inférieurs, il a été tourmenté par des douleurs fulgurantes toute la journée. Les douleurs en ceinture continuent; elles sont même plus fortes. Le 15 mai, le malade a commencé à se tenir debout et à faire quelques petits pas à l'aide de deux bâtons ; ses membres lui paraissent très lourds et s'agitent souvent comme d'un tremblement rythmique. D'un moment à l'autre, sa marche devenait plus libre.

Le 2 juin, il a pu marcher avec un seul appui.

Etat actuel (20 juin 1884). — Au moment de notre visite, nous avons trouvé le malade en proie à des douleurs très intenses, qui, survenant subitement à ses membres, lui font pousser un cri déchirant. Ces douleurs, après une durée momentanée, reviennent à des intervalles qui ne dépassaient pas deux minutes. En même temps, le malade avait des douleurs du même caractère, mais moins fortes et des vomissements répétés sanguinolents. Ayant toujours été très sobre, il ne se plaignait pas de son estomac.

Il nous dit qu'il a eu, à plusieurs reprises, des crises de douleurs fulgurantes, très souvent accompagnées de crises gastriques, qui surviennent quelquefois d'une manière isolée. Nous lui faisons une application de pointes de feu à la région lombaire et dorsale de la colonne vertébrale et une injection morphinée. Le lendemain, nous avons revu le malade pour compléter notre examen. Quand on fait marcher le malade, on remarque que pour détacher du sol et faire avancer son membre inférieur droit, il est forcé d'incliner son tronc à gauche et, de cette manière, lever sa hanche droite. Il fait la même chose en sens inverse pour son membre inférieur gauche, mais, à un bien moindre degré, il peut marcher sans bâton, mais il se fatigue très vite, tandis qu'à l'aide d'un bâton, il peut faire de longues courses et se fatigue moins vite. Il lui est matériellement impossible de descendre un escalier ou de marcher sur un plan incliné.

Le malade est très souvent pris de secousses; ses jambes, de temps en temps, se raidissent en extension durant quelques minutes, de préférence la nuit; la droite surtout s'agite fréquemment de mouvements convulsifs rythmiques, qu'on peut facilement provoquer par le procédé élémentaire qui consiste à relever brusquement l'avant-pied.

Les reflexes rotuliens plantaires sont très exagérés. Un coup même sur le tendon rotulien droit fait projeter la jambe deux ou trois fois. En répétant les coups de marteau, on arrive à donner naissance à un tremblement postéro-latéral du corps tout entier.

L'examen de la sensibilité a relevé des plaques d'anesthésie à diverses régions des membres paralysés. Le sens musculaire est

20 mai 18

dans les

ymptômes

es purgatifs. Le

rés étendue.

ymptôme

iennent

près une d

u bout d'u

3 juin.

Le 3 juillet,

vec la même

rée. A ce moment, le malade a

membres se fléchissent et s'éte

plus tard, ses membres se raidi

nt toutefois passagère; en

variés d'un tremblement

loppé sous l'influence des é

lui arrivait fréquemment de

membres. Enfin, durant une année

de garder le lit, son état

nceu au point

ésie, incom

fortement troublé. Il perd très souvent la notion de position de ses membres inférieurs et il ne sait pas où ils sont. Il oscille quand il ferme les yeux et ne peut marcher dans l'obscurité. Les nerfs vaso-moteurs sont, eux aussi, troublés; en effet, ses membres sont froids et son pied droit est affecté d'anidrose. Il n'a pas sué depuis son accident. Il n'en est pas de même pour son pied gauche. La nutrition musculaire ne laisse rien à désirer. Il n'y a aucune trace de myatrophie. La contractilité faradique est normale, sauf un certain degré de difficulté d'uriner qui rarement survient au malade.

Les fonctions de la vessie paraissent se faire régulièrement. Rien du côté du rectum et des organes génitaux. Pas de symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes sont normales.

OBSERVATION XVII. — *Accident provoqué le* 8 *novembre* 1882, *quatrième immersion. Après la décompression, douleurs dans l'aine gauche. — Cinquième immersion, éblouissement des yeux, vision d'étincelles. — Au bout de trois à quatre minutes, perte de connaissance, huit heures de durée. — Revenu à lui, il a de la dyspnée, de la pesanteur d'estomac, des douleurs aux articulations des coudes. — Paraplégie, anesthésie, rétention d'urines et de selles, pouls petit, fréquent et irrégulier. — Le* 16 *novembre, rougeur avec une petite excoriation à la région sacrée. — Le* 9 *décembre, possibilité de marcher à l'aide d'un seul appui. — Amélioration progressive, douleurs fulgurantes, secousses, contractures passagères. — Le* 19 *décembre, possibilité de marcher sans appui.*

ÉTAT ACTUEL (30 janvier 1885). — *Allures de démarche spasmodique à droite, exaltation des réflexes rotuliens, contractures passagères, secousses, dyscampsie articulaire, épilepsie spinale; tous ces symptômes sont bien plus marqués au membre droit. — Douleurs fulgurantes, signe de Romberg, difficulté très grande à marcher dans l'obscurité, perte de notion de position des membres, troubles étranges de la sensibilité.*

Histoire. — Le nommé Stratis Scoufos, âgé de 28 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, pas d'impaludisme, pas d'accidents syphilitiques, pas de maladies antérieures. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé le mois de mai 1881 et il a fait ses campagnes pour la pêche d'éponges jusqu'au mois de novembre 1882, sans accident.

Le 8 novembre, il a fait trois immersions sans accident, vingt à vingt-trois brasses de profondeur et dix à douze minutes de séjour, il fait la quatrième de sa série dans les mêmes conditions du travail. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il est pris d'une douleur légère dans l'aine gauche. Faisant bon marché de cette douleur, il est redescendu pour la cinquième fois à une profondeur de sept brasses au commencement et peu à

peu, en pêchant des éponges, il est arrivé jusqu'à vingt-trois brasses. La durée totale de son séjour a été de une demi-heure. Presque aussitôt après la décompression très brusque, il a été pris d'un éblouissement des yeux, il voyait des étincelles. Au bout de trois à quatre minutes, ces symptômes oculaires ont été remplacés par une perte de connaissance complète, qui a duré huit heures; pas de convulsions. — Le malade revenu à lui, se plaignait d'une dyspnée considérable, accompagnée d'un certain degré de pesanteur de l'estomac; en outre, le malade avait des douleurs intenses aux articulations des coudes des membres supérieurs.

La paraplégie n'a pas tardé à jouer son rôle dans le drame morbide, subite et complète, dès le moment de son invasion. Le même jour, on le fait transporter à Hydra et voici ce que M. le docteur Xanthos a constaté : paraplégie complète des membres inférieurs au point qu'il était impossible au malade de faire le moindre mouvement. L'anesthésie était complète dans tous ses modes : rétention d'urines et de selles, petitesse, fréquence et irrégularité du pouls. Des symptômes du début, c'est seulement la dyspnée qui continuait encore, mais améliorée. A l'auscultation, on constatait des râles sibilants.

Il a ordonné comme traitement des ventouses scarifiées et puis sèches, des frictions irritantes, sondages et purgatifs.

Le lendemain matin, au réveil, le malade n'avait plus de dyspnée; pas de râles sibilants, pas d'anomalies du pouls. Il n'en a pas été de même pour l'état des membres inférieurs, qui n'a pas changé. Le 16 novembre, M. Xanthos a constaté de la rougeur avec une petite excoriation à la région sacrée, pas d'escarres. Le malade a commencé à mouvoir un peu ses membres inférieurs. Depuis ce moment, l'amélioration a continué à pas rapides, de sorte que le 9 décembre, il a pu se tenir debout et marcher, les pieds tremblants, à l'aide d'un bâton. A ce moment, il avait aussi des secousses; d'un jour à l'autre, la marche devenait plus libre, mais, par contre, il a été plusieurs fois victime de douleurs fulgurantes qui ne survenaient pas par crise mais isolées et d'une facon très irrégulière.

Ses membres se raidissaient en extension pendant un temps variable, toutefois très court, surtout au lit. Le 19 décembre, il a pu marcher sans appui. Depuis lors, l'amélioration n'a pas cessé de continuer à faire des progrès, très lentement, il est vrai, mais presque régulièrement.

État actuel (30 janvier 1885). — Il y a une parésie des membres inférieurs, le membre droit est bien plus parétique, ce qui fait boiter le malade. En effet, quand il marche, il est obligé de s'appuyer sur le membre gauche et d'incliner le tronc de son corps de ce côté pour soulever et porter en avant la jambe droite qui alors décrit un petit tour et parfois frotte le sol. Il n'en est pas de même pour la gauche qu'il soulève et avance sans aucune difficulté appa-

rente. Après une longue course, le membre droit tremble et surtout quand il marche sur un plan incliné; rarement le malade tremble de son membre gauche. Il y a une exaltation des réflexes rotuliens bien plus marquée à la jambe droite qui, à chaque coup du marteau, se projette deux à trois fois et d'une manière plus spasmodique. Il est à plusieurs reprises tourmenté de secousses qui surviennent surtout la nuit et au membre droit; les contractures passagères sont devenues bien moins fréquentes, moins intenses et moins durables.

Le clonus des pieds qui existe spontané, nous l'avons dit, peut être, après plusieurs essais, provoqué, mais pas très marqué.

Les douleurs fulgurantes sont plus rares et moins intenses. Le signe de Romberg est très marqué. La marche devient très difficile en fermant les yeux et dans l'obscurité. Il perd la notion de position de ses membres. Il a des troubles étranges de la sensibilité, seulement au membre droit; quand on pince, à l'aide d'un instrument piquant, par exemple une aiguille, une région quelconque de ce membre, le malade ressent la même sensation de picotements d'aiguille sur toute la longueur du membre; la même sensation se produit par le contact. L'application du froid ne produit plus cette sensation de picotements d'aiguilles, mais un sentiment très désagréable de tout le membre et que le malade ne peut définir. Pas d'autres troubles sensitifs.

Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire, il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, il n'y a pas de symptômes céphaliques. Il n'y a fréquence d'urines, et, de temps en temps, le malade rend involontairement ses urines. Les fonctions du rectum et des organes génitaux sont normales. Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

OBSERVATION XVIII. — *Accident survenu le 20 mai 1879, après la troisième immersion faite dans les mêmes conditions que les deux précédentes, seize à dix-sept brasses de profondeur et une demi-heure de séjour, même temps de décompression. — Immédiatement après la décompression, douleur lancinante subite et très vive au genou gauche, dyspnée d'une demi-heure de durée. — Paraplégie, anesthésie, rétention d'urines et de selles suivie d'incontinence. — Le 10 juin, première crise de douleurs fulgurantes. — Le 3 juillet et dans la suite, crises de douleurs fulgurantes, secousses, contractures passagères, épilepsie spinale, perte de notion de position des membres, etc. — Vers la fin du mois de novembre 1880, possibilité de se tenir debout et de marcher à l'aide de deux appuis.*

Janvier 1881. — *Possibilité de marcher avec un appui. — Au mois de mars de la même année, il marche sans appui.*

bon m[illegible] ACTUEL (30 janvier 1885). — *Syndrôme spasmodique. —*
fois à une pr[illegible] *Romberg. Pas de notion exacte de différentes positions*

qu'on imprime aux membres inférieurs. Marche très difficile sans le concours de la vue. Crises de douleurs fulgurantes très espacées et de moindre intensité.

Histoire. — Le nommé Nicolas Perrachis, âgé de 36 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il y a douze ans qu'il a travaillé dans l'air comprimé, il a travaillé sans accidents jusqu'au 20 mai 1879. Ce jour-là, après avoir fait deux immersions, à seize à dix-sept brasses de profondeur et une demi-heure de séjour, la décompression étant toujours très brusque, il en fait une troisième dans les mêmes conditions; immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il est pris d'une douleur lancinante subite et très vive au genou gauche, sans gonflement au moins apparent de l'articulation, et d'une dyspnée intense; le malade avait la sensation d'un poids considérable qui l'étouffait. Pas de symptômes céphaliques, pas de troubles gastriques ou autres. Cette douleur aussi bien que la dyspnée après avoir duré une demi-heure disparaît et fait place à une paraplégie brusque et complète dès le premier moment de son invasion, accompagnée d'anesthésie non moins complète et d'une rétention, très prononcée, d'urines et de selles qui a duré dix jours. La sonde n'ayant pas été appliquée pendant ce temps de rétention, la vessie, grâce à l'accumulation d'une quantité énorme d'urines, a formé une tumeur considérable dans le bas-ventre. Ses compagnons en comprimant la vessie sont arrivés après bien des efforts à la vider. La rétention d'urines a été suivie d'incontinence. La constipation était combattue par les purgatifs. Le 10 juin, une escarre se forme à la région sacrée, très étendue, accompagnée de fièvre. Le 20 juin, un nouveau symptôme se déclare; ce sont des douleurs très fortes qui surviennent subitement, elles parcourent les membres inférieurs et après une durée instantanée disparaissent subitement pour revenir au bout d'un intervalle très court; elles n'ont cessé que le 23 juin.

Le 3 juillet, une nouvelle crise de douleurs survient au malade, avec la même intensité, le même caractère et à peu près la même durée. A ce moment, le malade a commencé à avoir des secousses, ses membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup.

Plus tard, ses membres se raidissent en extension, cette raideur étant toutefois passagère; en outre, ils s'agitent par intervalles très variés d'un tremblement rythmique involontaire, surtout développé sous l'influence des émotions et de la fatigue.

Il lui arrivait fréquemment de perdre la notion de position de ses membres. Enfin, durant une année et demie, le malade a été forcé de garder le lit, son état étant tel qu'il suit : paralysie très prononcée au point que le malade ne pouvait se tenir debout; anesthésie, incontinence d'urines et de selles, secousses, clonus des

pieds, contractures passagères, crises de douleurs fulgurantes, perte de notion de position de ses membres.

Vers la fin du mois de novembre 1880, le malade a pu se tenir debout et faire quelques pas à l'aide de deux appuis.

L'amélioration ayant continué ses progrès, il a pu marcher les premiers jours de janvier 1881 avec un appui.

Au mois de mars de cette année, le malade a été dans la possibilité de marcher sans appui.

Etat actuel (31 janvier 1885). — Il marche sans appui. De loin, on peut distinguer que la paraplégie des membres inférieurs, dont cet homme est atteint, est spasmodique. En effet, il est forcé de s'appuyer sur un de ses membres, par exemple le gauche, et d'incliner son tronc de ce côté pour détacher et soulever le membre droit qui, de cette manière, se porte en avant après avoir décrit un demi-tour et frotté le sol. La rigidité musculaire est assez marquée; grâce à elle, si on communique aux membres des mouvements passifs, on sent une résistance notable.

Tous les réflexes crémastériens, plantaires et rotuliens sont très exaltés. Les membres inférieurs, surtout au réveil et sous l'influence de la fatigue et des émotions morales, s'agitent d'un tremblement rythmique involontaire. On peut le provoquer aussi en soulevant brusquement l'avant-pied. Très souvent, il arrive à se fléchir et à s'étendre alternativement. Quand il est au lit, il est pris fréquemment de contractures passagères : ses jambes se raidissent en extension. — L'examen de la sensibilité dans tous ses modes nous a fait remarquer des dysesthésies en plaques étendues.

Il se trouve dans la nécessité de porter dans son pantalon un tube en caoutchouc, afin de recevoir les urines qui s'écoulent goutte à goutte. Parfois, il rend involontairement ses selles; pas de troubles des fonctions sexuelles.

Les crises de douleurs fulgurantes ne manquent pas de tourmenter le malade, bien que les intervalles de crises soient plus espacés, et que leur force soit quelque peu amoindrie. Le malade oscille quand il ferme les yeux, il marche avec beaucoup de difficulté sans le concours de la vue. Il n'a pas une notion exacte des différentes positions qu'on imprime à ses membres paralytiques. Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire. Nous n'avons pas rencontré de troubles vaso-moteurs. Il n'y a aucun symptôme céphalique. Rien du côté des autres organes.

Observation XIX. — *Accidents du 5 mars 1873, première immersion, vingt-deux à vingt-trois brasses de profondeur et une demi-heure de durée, décompression brusque. — Trois ou quatre minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, à 10 heures du matin, douleurs lombaires très vives, aphasie motrice, vertiges de translation.*

A 10 heures et demie, disparition brusque et complète de l'aphasie, douleurs et vertiges. — Un quart d'heure d'intervalle de bien-être parfait. — A 11 heures moins un quart, du matin, paralysie subite et complète des deux membres inférieurs et du supérieur droit, anesthésie, rétention d'urines pendant deux jours. — Dans la journée du 23 mars, il recouvre les fonctions de son membre supérieur droit. — Le 4 avril, possibilité de se tenir debout. — Le 7 avril, il marche à l'aide d'un seul appui ; le soir, crise de douleurs fulgurantes pendant toute la nuit. — Le 17 avril, possibilité de marcher sans appui. — Pour plusieurs raisons, l'amélioration s'arrête et l'état du malade, pendant cinq années, reste stationnaire.

ÉTAT ACTUEL (10 juin 1884). — *Syndrôme spasmodique prédominant au membre droit. — Signe de Romberg, difficulté de marcher sans le concours de la vue; crises fulgurantes.*

Histoire. — Le nommé N. Putsinas, âgé de 28 ans, n'ayant eu ni accidents syphilitiques, ni paludéens, ni maladies antérieures et sans antécédents héréditaires, a commencé à se plonger dans l'air comprimé au mois de mars 1878. Il a travaillé pendant une année sans accidents, quand le 15 mars 1879, il fait la première immersion de sa série à une profondeur de vingt-deux à vingt-trois brasses et une demi-heure de séjour; il aurait fait un grand nombre d'immersions à cette profondeur sans accidents, la décompression ayant été isochrone, mais il n'aurait jamais demeuré plus de dix à douze minutes. Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion. Trois ou quatre minutes après la décompression brusque comme toujours, et l'enlèvement du casque, il était 10 heures du matin, le malade a été atteint de douleurs très vives aux lombes, qu'il compare à des coups de poignard, et en même temps de l'aphasie; il lui était impossible d'articuler un seul mot, il comprenait, dit-il, parfaitement bien ce qu'il entendait et il pleurait, parce qu'il ne pouvait répondre. Il ne sait ni lire ni écrire. Il avait, en outre, des vertiges de translation. Le malade sentait le bateau fortement s'agiter sans qu'il y ait eu de vent et sans que la mer fût troublée. Pas de perte de connaissance ni autre symptôme céphalique. Pas de troubles de la respiration, ni gastriques.

A 10 heures et demie, tout d'un coup, le malade a recouvré complètement la mémoire des mouvements de l'articulation des mots et il parle comme avant son accident. Pas de vertiges, pas de douleurs lombaires; il se croyait sauvé et considérait l'accident comme fini, mais son espoir n'a pas tardé à être déçu au bout d'un quart d'heure. A 11 heures moins un quart, tout d'un coup, sans prodrômes, il était atteint d'une paralysie subite et complète aussi bien de la motilité que de la sensibilité, des deux membres inférieurs et du supérieur droit, suivie de rétention d'urines.

Le 17 mars, il a pu uriner seul. L'état de la paralysie des trois membres n'a pas changé.

Le 23 mars, c'est-à-dire huit jours après l'accident, à son réveil, il constate qu'il pouvait remuer le bras droit, jusqu'ici complètement paralysé. Cette amélioration a grandement marché, si bien que le soir il a pu recouvrer les fonctions intégrales de ce membre; la paralysie de ses membres inférieurs est restée stationnaire.

Le 4 avril, il a pu se tenir debout; on lui présentait des chaises sur lesquelles il pouvait marcher en s'appuyant.

Le 7 avril, il marche à l'aide d'un seul appui. Ce jour-là, le malade ayant beaucoup marché, dit-il, et s'étant fatigué, fut pris, le soir, de douleurs très intenses qui survenaient comme des éclairs et siégeaient surtout aux articulations; il n'a pas fermé l'œil toute la nuit. De grand matin, les douleurs ont disparu. Les jours suivants, le malade avait des secousses et du tremblement aux pieds.

Le 17 avril, il a pu marcher sans appui, mais il lui était impossible d'accomplir cet acte sur un plan incliné ou de descendre un escalier. L'amélioration a fait encore quelques progrès, mais le malade ayant continué son travail sans aucune prudence, s'étant adonné à la boisson (cinq à six litres de vin par jour) et n'ayant été soumis à aucun traitement, l'amélioration s'arrêta. Aussi son état n'a pas changé beaucoup durant le temps fort long (plus de cinq ans) qu'on suit l'histoire de ce malade. Il traînait toujours les pieds qui, de temps en temps, frottaient le sol et s'agitaient d'un tremblement rythmique, et à des intervalles variables, il était pris de douleurs fulgurantes qui ne duraient que quelques heures.

ETAT ACTUEL (10 juin 1884). — Il y a une paraplégie des membres inférieurs qui prédomine à droite. La marche du malade est nettement spasmodique, il s'appuie un peu plus sur le pied gauche pour soulever sa hanche droite et, de cette façon, détacher et avancer le membre droit. Il y a une exaltation très marquée de tous les réflexes facilement constatable par les procédés les plus élémentaires. Le clonus des pieds existe aussi bien spontané que provoqué, surtout au membre droit.

La sensibilité examinée sous tous ses modes a été trouvée parfaitement normale. Ses membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup, surtout la nuit. Plusieurs fois aussi, ils se raidissent en extension pendant un temps variable, toujours très court. Il oscille beaucoup quand il ferme les yeux; dans ce cas-là, aussi bien que dans l'obscurité, il marche difficilement. Le malade est pris, maintes fois, de douleurs fulgurantes.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, sauf une anidrose complète des pieds qui existe même quand il fait très chaud; il n'y a pas d'autres troubles vaso-moteurs. Rien aux membres supérieurs, rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux; pas de symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes paraissent régulières.

PATHOLOGIE.

En s'appuyant sur ces six observations, que nous venons de relater, nous allons essayer d'esquisser les grandes lignes de l'histoire clinique de notre forme centrale spinale postéro-latérale. Ici encore, comme pour la forme que nous venons de décrire, l'explosion de cette forme d'accidents spéciaux, tantôt se fait sans aucun intervalle, immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque (Obs. XIV, XV, XVII, XVIII) et tantôt quelque temps après, deux minutes pour l'Observation XVI et trois à quatre minutes pour l'Observation XIX.

La bonne description clinique nous impose, croyons-nous, de distinguer trois périodes : 1° la période des symptômes du début ou extrinsèques; 2° la période paralytique, et 3° la période des syndrômes spasmodique et tabétoïde.

I. Période de symptômes du début ou extrinsèques. — Nous allons brièvement exposer les différents symptômes qui constituent cette période, car ils se présentent au clinicien, presque sous les mêmes allures cliniques que dans la forme centrale spinale latérale. En effet, les symptômes divers et multiples que l'on remarque au tableau précédent se divisent d'eux-mêmes en quatre groupes, dont nous avons déjà longuement décrit les symptômes constitutifs.

A. *Syndrôme des symptômes céphaliques.* — Ces

symptômes ont une place prépondérante parmi les symptômes du début, aussi bien en raison de leur fréquence que de leur importance clinique; en effet, nous les voyons figurer dans cinq observations. Ces symptômes sont :

a). *Perte de connaissance.* — Elle a existé quatre fois, une fois isolée (Obs. XIV) et trois fois accompagnée d'autres symptômes céphaliques; ainsi, la perte de connaissance chez le malade de l'Observation XV était précédée d'illusion visuelle et suivie de céphalalgie. Chez le malade de l'Observation XVII, elle était précédée d'éblouissement des yeux et vision d'étincelles. Chez celui de l'Observation XVI, la troisième attaque de perte de connaissance était précédée d'étourdissements. Certes, en lisant cette observation, on a dû être frappé des allures cliniques très originales que ce symptôme a présentées. En effet, la première attaque de perte de connaissance, après avoir duré une heure, disparaît et fait place à un intervalle de lucidité parfaite pendant dix minutes, au bout desquelles survient une seconde attaque de perte de connaissance d'une demi-heure. après quoi le malade revient complètement. Ce nouvel intervalle de lucidité n'avait pas encore dépassé vingt minutes, que le malade avait été pris d'une troisième attaque qui, cette fois-ci, s'était prolongée jusqu'à vingt-quatre heures. Nous expliquerons plus loin le mécanisme de ces allures cliniques. La durée totale de la perte de connaissance, dans ces différents cas, a considérablement oscillé, depuis cinq minutes jusqu'à vingt-qnatre heures. Son invasion et sa disparition ont eu lieu soudaines et complètes. Enfin ajoutons, avant de finir la descrip-

tion de ce symptôme, que la perte de connaissance n'a jamais été accompagnée de convulsions.

b). *Vertiges.* — Ce symptôme, qui a figuré à l'Observation XIX, a présenté les caractères de vertige de la translation. Le malade sentait le bateau s'agiter sans qu'il y ait eu du vent et sans que la mer fût troublée. Ce symptôme, accompagné d'aphasie motrice, avait duré une demi-heure.

c). *Etourdissements.* — Nous constatons une seule fois l'existence des étourdissements qui avaient précédé quelques moments l'invasion de la troisième attaque de la perte de connaissance du malade de l'Observation XVI.

d). *Troubles du langage.* — Nous n'avons rencontré ces troubles que chez le malade de l'Observation XIX: Nous ferons la même remarque qui a déjà antérieurement été faite, que le trouble de ce malade consiste aussi en aphasie motrice. Il comprenait, dit-il, parfaitement bien ce qu'on disait autour de lui, mais il lui était impossible d'articuler un seul mot. Il ne sait ni lire ni écrire. L'invasion, aussi bien que la disparition de l'aphasie, ont été très brusques. La durée totale n'a pas dépassé une demi-heure.

e). *Céphalalgie.* — Elle a été présentée par un seul malade. D'une intensité remarquable, elle siégeait surtout au sommet de la tête.

Symptômes oculaires. — Illusions visuelles. On voit figurer ce symptôme chez le malade de l'Observation XV, qui, étant descendu pour la quatrième fois après sa décompression, a été pris d'une illusion qui lui faisait voir les objets environnants d'une grandeur surnaturelle. L'illusion a continué durant la com-

pression de la cinquième immersion; pour cette raison, il ne lui a pas été possible d'attraper une seule éponge. Elle a été immédiatement suivie de perte de connaissance qui n'a duré qu'une dizaine de minutes.

B). *Syndrômes de symptômes respiratoires.* — Ce syndrôme est largement représenté dans la forme que nous décrivons, car nous le rencontrons trois fois sur six observations. Encore ici, il faut diviser les symptômes de ce syndrôme en deux catégories distinctes, dont la première contient les symptômes qui doivent leur origine, leur genèse aux troubles gastriques concomitants : telle est la gêne de la respiration présentée par le malade de l'Observation XVI et due au gonflement de l'estomac coexistant. La deuxième catégorie comprend les symptômes qui ont leur genèse aux organes mêmes de la respiration, et ils en dépendent directement. Telle est la dyspnée du malade de l'Observation XVIII, qui avait même la sensation d'un poids considérable sur la poitrine, lequel l'étouffait.

C). *Syndrôme de symptômes gastriques.* — Comme symptômes appartenant à ce syndrôme, nous avons :

a). Le gonflement de l'estomac (Obs. XVI), qui était assez prononcé pour occasionner la gêne de la respiration. Il a duré environ une heure et demie.

b). La pesanteur de l'estomac a existé parmi les symptômes du début une seule fois chez le malade de l'Observation XVII sans être accompagnée d'autres symptômes gastriques. Les malades des Observations XIV, XV, XVIII, XIX n'ont pas présenté de symptômes gastriques.

D). *Syndrôme de différentes douleurs.* — Des symptômes qui appartiennent à ce syndrôme, les uns sont

de l'ordre des douleurs musculaires ou myopathies douloureuses, comme les douleurs lombaires très vives; les autres sont de l'ordre des douleurs articulaires ou arthropathies douloureuses. Les douleurs articulaires tantôt se localisent à une seule articulation, comme, par exemple, chez le malade de l'Observation XV à l'épaule droite, chez celui de l'Observation XVIII au genou gauche; tantôt elles se localisent à plusieurs articulations, comme chez le malade de l'Observation XVII, aux articulations des coudes et de la hanche gauche. L'intensité de ces douleurs a été toujours très grande; elles sont continues et non accompagnées de fièvre. Toutefois leur durée a été toujours très courte.

Le court exposé des différents symptômes qui peuvent constituer la période du début de cette forme, nous fait clairement voir leur extrême variabilité et leur multiplicité, en même temps que leur instabilité et leur fugacité. En effet, les plus variables et les plus multiples combinaisons peuvent avoir lieu à cette période; tantôt c'est un symptôme d'un syndrôme quelconque qui constitue toute la symptomatologie du début, comme à l'Observation XIV, la perte de connaissance en est le seul et unique symptôme. Tantôt le début est représenté par deux symptômes dont chacun appartient à un syndrôme, comme, par exemple, à l'Observation XVIII, la dyspnée et les douleurs au genou gauche; tantôt plusieurs symptômes d'un syndrôme peuvent se combiner à un symptôme d'un autre syndrôme; c'est le cas de l'Observation XV où les illusions visuelles, la perte de connaissance, la céphalalgie se combinent aux douleurs à l'épaule

droite. La même chose se passe à l'Observation XVI, où les trois attaques de perte de connaissance et les étourdissements se combinent au gonflement de l'estomac ; aussi à l'Observation XIX, l'aphasie motrice et les vertiges de translation se combinent aux douleurs lombaires. Enfin, plusieurs symptômes de plusieurs syndrômes peuvent se combiner pour former la période du début, c'est ce qui est arrivé pour l'Observation XVII où le symptôme céphalique est représenté par l'éblouissement des yeux, la vision d'étincelles et la perte de connaissance, le syndrôme des symptômes respiratoires par la dyspnée, le syndrôme gastrique par la pesanteur de l'estomac, le syndrôme des douleurs par les douleurs dans l'aine gauche et aux articulations des coudes.

II. Période paralytique. — L'invasion de la paralysie chez trois de nos malades. (Obs. XIV, XVII, XVIII) a eu lieu sans intervalle entre la disparition de tous les symptômes de la période du début et la période paralytique. Chez les trois autres, au contraire (Obs. XV, XVI, XIX), il y a un intervalle très net durant lequel tout symptôme du début a complètement disparu et le bien-être est parfait; le malade se croit tout à fait guéri jusqu'au moment où l'invasion de la paraplégie vient démentir d'une manière brutale ses vaines espérances. Cet intervalle, pour ces trois malades, a été de un quart à deux heures. Cela dit, passons à la description de la paraplégie elle-même. Nous avons à étudier successivement et brièvement son mode d'invasion et ses symptômes associés.

a). *Mode d'invasion.* — Chez les six malades, l'invasion de la paraplégie a été très brusque, soudaine. Chez les malades aussi elle a été complète dès son début, la paralysie ayant eu dès le premier moment de son invasion le maximum de son intensité. Ici encore nous retrouvons le même fait, qui est remarquable et original, à savoir que la paralysie des membres inférieurs peut être accompagnée de monoplégie d'un membre supérieur quelconque; c'est le droit pour les OBSERVATIONS XV et XIX. La monoplégie de ce cas a été brusque et complète, comme la paraplégie qu'elle accompagnait. Chez le malade de l'OBSERVATION XVI, ce n'est plus une monoplégie, mais bien une paraplégie de membres supérieurs qui au même moment subite et complète accompagnait la paralysie des membres inférieurs, de sorte que la paraplégie, dès le début, était complète aux quatre membres. — Ces paralysies de membres supérieurs tantôt sont fugitives (la monoplégie de l'OBSERVATION XV a duré cinq heures), tantôt elles sont passagères et disparaissent après avoir duré quelques jours, (huit pour l'OBSERVATION XIX et vingt-cinq pour l'OBSERVATION XVI.) Dans presque tous les cas, la disparition a lieu très rapidement; il est même des cas où la disparition a lieu très brusquement (OBS. XV). Il ne faut pas oublier de signaler un fait bien remarquable et bien original, en ce qui concerne le mode de l'invasion de la paraplégie du malade de l'OBSERVATION XV. En effet, après l'intervalle de bien-être d'une heure, qui a suivi la disparition des symptômes du début, la paraplégie survient à 6 heures du soir, subite et complète dès le moment de son invasion, accompagnée

de la monoplégie du bras droit, et dure cinq heures. A 11 heures du soir la paralysie de ses trois membres disparaît brusquement et complètement pour revenir le lendemain matin à 7 heures, sans la monoplégie du bras droit; la même chose est arrivée aux symptômes associés.

Passons maintenant à l'examen des symptômes qui peuvent s'allier à l'élément paralytique, en d'autres termes à l'étude des symptômes associés.

b). *Symptômes associés.* — Ils consistent en symptômes : 1° sensitifs; 2° vésicaux; 3° rectaux.

c). *Symptômes sensitifs.* — Chez les six malades, la sensibilité a été trouvée profondément altérée. L'intensité de cette altération est tout à fait proportionnelle à l'intensité de l'altération de la motilité. Cette altération sensitive consiste en une abolition complète, en une paralysie parfaite. Son invasion est subite. L'élément anesthésique est le compagnon le plus fidèle et le plus inséparable de l'élément paralytique.

d). *Symptômes vésicaux.* — Les symptômes vésicaux ont constamment accompagné la paralysie de la motilité et de la sensibilité; ils ont consisté dans tous les cas, en une rétention d'urines. Par suite de cette rétention, qui a duré dix jours chez le malade de l'observation, la vessie a été énormément distendue et elle a formé une tumeur énorme dans le bas-ventre. La durée de la rétention a beaucoup varié pour les six cas, depuis douze heures à deux mois. La rétention, une fois disparue, tantôt fait place à l'état normal (Obs. XIV, XV, XIX), tantôt à une difficulté d'uriner, le malade étant obligé de pousser pour

faire sortir l'urine (Obs. XVI) et tantôt à l'incontinence (Obs. XVII et XVIII). Avant de finir les troubles vésicaux, n'oublions pas de noter la décomposition d'urines qui a eu lieu chez le malade de l'Obs. XVI.

e). *Symptômes rectaux.*— Dans la majorité des cas, la rétention de selles marche de pair avec la rétention d'urines, c'est le trouble initial du rectum; une fois dissipée, tantôt elle fait place à l'état normal et tantôt à l'incontinence de selles. (*A Suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Communication faite au 2e Congrès des médecins russes à Moscou (Janvier 1887)

Par Wladimir ROTH,
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Anatomie pathologique. — Le substratum anatomique du tableau, que nous avons décrit, est constitué par des processus morbides, tantôt portant le nom de gliome de la moelle épinière, tantôt celui de syringomyélie. Les observations de ces maladies avaient été examinées par nous au point de vue anatomique il y a neuf ans[20]. Les recherches ultérieures confirmèrent complètement les conclusions auxquelles nous étions amené à cette époque.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368; t. XV, p. 161; t. XVI, p. 23 et 195.

Nous avons montré que l'on confondait sous le nom de syringomyélie des processus pathologiques différents dans leur essence et que, pour cette raison, on ne pouvait prendre une cavité de la moelle épinière pour point de départ d'une classification. La syringomyélie peut dépendre d'un ramollissement plus ou moins grand d'un néoplasme gliomateux, — dans ces cas, elle ne constitue qu'une complication de ce processus fondamental et n'a rien de commun, par exemple, avec l'hydromyélie et les cavités formées par d'autres voies. Dans le même travail, nous avons indiqué ce fait, que parmi les divers processus pathologiques ayant lieu dans la circonférence du canal central, il existait des degrés de transition. Il est donc impossible de délimiter rigoureusement différentes espèces d'hyperplasie de la neuroglie et de la syringomyélie.

Mais la différence qui existe entre les altérations anatomiques dans divers cas isolés est si grande que leur groupement est quand même nécessaire; aussi est-il réalisable, non seulement en se fondant sur les symptômes purement anatomiques, mais en partie sur les particularités pathogéniques et les tableaux cliniques de la maladie; il faut seulement ne pas oublier la remarque que nous venons de faire.

Nous n'avons pas l'intention de nous arrêter ici sur des détails anatomiques; il ne nous importe que de déterminer à quel groupe anatomique se rapportent les cas que nous examinons et de tâcher, autant que possible, de relier les phénomènes cliniques aux altérations anatomiqnes. Parmi les processus anatomiques décrits sous le nom synthétique de la syringomyélie, il faut distinguer :

1). L'hydromyélie congénitale et la dilatation par diverses causes du canal central ou de sa partie postérieure détachée dans la période embryonnaire. Ces altérations anatomiques n'ont rien de commun avec le complexus symptômatique décrit par nous.

2). Les cellules épithéliales du canal central qui sont restées de la période embryonnaire emprisonnées dans les cordons postérieurs de la substance blanche, peuvent, par leur prolifération, donner lieu à des tumeurs occupant un espace plus ou moins grand le long de la moelle épinière. Leur partie centrale dégénère parfois en formant des cavités, et ces tumeurs à syringomyélie n'ont pas de relation directe avec nos observations.

3). L'épendyme du canal central normal s'hyperplasie sous forme d'une tumeur plus limitée et solide; dans ces cas, les symptômes manqueront ou bien leur caractère sera essentiellement différent de celui que nous avons observé dans nos cas (Reisinger[18] et autres).

4). La névroglie s'hyperplasie d'une manière plus diffuse et pénètre entre les éléments nerveux. Dans cette forme se produit le plus souvent la dégénérescence et la liquéfaction du tissu pathologique avec formation de cavités, ce qui, du reste, ne constitue pas un phénomène nécessaire, comme l'a démontré l'autopsie faite par Schultz[27]. Les cas correspondant à notre tableau clinique se rapportent justement à cette quatrième catégorie. Il ne peut s'agir ici de tumeur rigoureusement parlant. Schultze appelle cette forme gliose de la moelle épinière, mais ordinairement elle se combine avec des hyperplasies néoplastiques de

l'épendyme plus limitées de forme et de structure, comme nous l'avons vu dans le cas décrit auparavant[20]; voilà pourquoi nous employons la dénomination générale de gliomatose pour toutes ces formes.

Comme on le voit, sur trois cas de Schultze, l'hyperplasie de la neuroglie a pour siège primitif non seulement l'épendyme, mais aussi la substance gélatineuse de Rolando et celle de la racine ascendante du nerf trijumeau, qui lui est homologue. Comme le prouvent les autopsies de Schultze, le processus morbide atteint de préférence la substance grise; les limites de ce processus coïncident par places avec les limites de cette dernière. La syringomyélie avait existé dans tous les cas, mais elle n'occupait que le second plan, dans un d'entre eux de petites cavités (des fentes) ne s'observaient que par places dans le renflement cervical.

A l'exception d'un cas de Schultze, le processus morbide longeait toute la moelle épinière et trois fois sur quatre s'étendait jusqu'à la moelle allongée. Ici le lieu favori du processus est la racine ascendante du nerf trijumeau, où s'hyperplasie la neuroglie de la substance gélatineuse. Mais, en outre, on observe comme une localisation plus accidentelle d'hyperplasie et de cavités dans différents endroits de la moelle allongée (l'olive, le noyau de l'hypoglosse, etc.). La substance blanche n'est pas atteinte dans tous les cas et toujours à un degré moindre. Ordinairement, ce sont les parties des faisceaux blancs adjacents à la commissure postérieure qui sont atteintes; mais la neuroglie s'hyperplasiant envoie parfois des prolongements dans les cordons antérieurs et atteint aussi

tantôt d'une manière plus diffuse ou par voie d'hyperplasie néoplastique, les parties des cordons latéraux adjacents à la substance grise. Toutes ces altérations de la substance blanche ne sont point du tout égales en lieu et degré de lésion dans différents cas et occupent toujours le plan secondaire, ou bien manquent complètement.

Sans vouloir entrer ici dans l'analyse détaillée du processus anatomique, nous devons pourtant nous arrêter un peu sur la relation existant entre l'hyperplasie pathologique de la neuroglie et les éléments nerveux et l'altération produite dans ces derniers. Il est regrettable que les méthodes d'examen de la moelle épinière que nous possédons, et d'autant plus ceux qui avaient existé jusqu'au dernier temps, ne soient pas suffisamment parfaites pour nous donner une représentation bien nette sur les cellules et surtout sur les fibres atteintes. Dans bien des cas, on ne voit pas du tout correspondre au tableau de la destruction complète de la partie centrale de la moelle épinière (cas de Krauss) quelques troubles de sensibilité marqués dans les régions innervées par les parties situées plus bas ou par le segment correspondant ; la moelle épinière augmente en épaisseur, les éléments se dissocient par la neuroglie proliférant au centre, des faisceaux entiers peuvent se déplacer, se détacher, sans subir la dégénérescence. Dans d'autres cas, on observe la dégénérescence qui paraît se faire en bloc d'une certaine partie sans altérations de ses fonctions, des cornes postérieures, par exemple ; j'ai pu m'en convaincre par le cas que j'ai examiné au point de vue anatomique. Il est très probable que les éléments ner-

veux n'ont pas été détruits ici par la neuroglie proliférée, mais n'ont pas pu être reconnus à cause des méthodes d'examen non perfectionnées. En effet, là où nous avons eu affaire à des faisceaux plus volumineux, il était aisé de les reconnaître au milieu du tissu de nouvelle formation. A la dégénérescence de ce dernier s'ajoutait un gonflement, une dégénérescence de la myéline, devenant plus transparente, à réfraction plus faible et enfin se confondant avec la neuroglie, transformée en masse amorphe, tandis que le cylindre axe conservait encore longtemps ses propriétés morphologiques. Le même fait se trouve confirmé par les récentes observations de Schultze[26], qui, à l'aide de la méthode de Weigert, avait constaté la destruction de la myéline dans les cornes postérieures, ainsi que celle des cordons postérieurs, tandis que les cylindres axes avaient été conservés par places. Les altérations des éléments nerveux de caractère régressif, diverses altérations de la myéline, des cylindres axes et des cellules nerveuses avaient déjà été constatés par Zacher et Fürstner[8]. Mais quand même, nous savons trop peu sur le caractère de l'altération pathologique dans les cornes postérieures et la substance grise pour trouver une explication toute prête des phénomènes des anesthésies partielles, des symptômes trophiques et vasomoteurs. En général, nous connaissons seulement que certains groupes de fibres et cellules nerveuses peuvent périr, se détruire et se déplacer en masse ; que dans d'autres cas le néoplasme remplit, pour ainsi dire, par pénétration tous les intervalles qui les séparent, les rend méconnaissables avec les méthodes habituelles d'examen, mais ne détruit pas com-

plètement leur structure et fonction pendant longtemps peut-être. Mais quels sont les éléments de la moelle épinière et *comment* s'altèrent-ils dans l'analgésie, par exemple ? Nous ne trouvons point d'indications détaillées dans les autopsies faites jusqu'à présent répondant à cette question. Il est très possible que ce soient des particularités déterminées d'un processus pathologique, et non sa localisation grossière, qui constituent la source des sypmptômes pathologiques fondamentaux dans le groupe d'observations que nous étudions.

Il est regrettable que nos connaissances sur la marche des voies sensitives dans la moelle épinière nous aident peu, si nous voulions compléter l'insuffisance des faits par des suppositions théoriques. Nous ne savons même pas sûrement s'il existe en réalité des conducteurs anatomiques isolés pour la sensibilité tactile, thermique, et de la douleur, sans parler déjà de la direction que ces différentes voies prennent après l'entrée des racines dans la moelle épinière et de leur marche ultérieure dans la substance blanche et grise. Au contraire, les cas de gliomatose nous donnent justement l'espoir d'atteindre la solution de ces questions physiologiques.

Dans ces cas, la nature fait sur l'homme une expérience précise qu'aucune vivisection ne saurait répéter, et même, si cela était possible, l'expérience sur l'animal ne pourrait amener à aucun résultat. Des recherches détaillées et moins grossières dans la sphère de sensibilité ne sont possibles que chez l'homme.

En attendant de nouveaux faits anatomiques, l'analyse clinique doit éclairer un peu le çhamp des inves-

tigations. Sous ce rapport, les intérêts de la physiologie coïncident avec notre but principal qui est de nous rapprocher de l'explication au moins hypothétique des phénomènes les plus saillants — de l'anesthésie partielle du sens thermique et de l'analgésie. Nous avons vu déjà que les grandes cavités par elles-mêmes ne produisent pas de symptômes semblables ; dans le cas de Reisinger[1], une énorme tumeur au centre de la moelle épinière, ayant dilaté les parties environnantes, marchait longtemps sans présenter aucun symptôme et, en général, nous savons avec quelle facilité les fibres nerveuses s'écartent et s'accommodent à une pression se formant lentement de côté. D'autre part, ces grossières lésions varient comme nature, consistance, délimitation dans les différentes hauteurs d'une même moelle. On ne pourrait donc pas invoquer une pression *en masse* occasionnée — ici par le néoplasme, là par le contenu liquide de la lacune, — pour expliquer des symptômes si uniformes, comme, par exemple, la thermanesthésie généralisée (Obs. III, V, VI). Ces symptômes indiquent une lésion élective, quasi-systématique. Elle peut être produite seulement par ce fait que le processus intensif, s'associant aux altérations grossières plus délimitées, affecte de préférence certains systèmes de cellules et de fibres nerveuses. Cette localisation spéciale d'un processus diffus pourrait être déterminée par quelques conditions anatomiques. Nous les voyons dans la distribution de la substance gélatineuse, qui se trouve autour du canal central, dans les cornes postérieures, et leur prolongation dans le bulbe et la protubérance (racine ascendante du trijumeau). C'est cette substance qui

est le siège principal et le point de départ du processus hyperplastique. Des faits cliniques nous obligent aussi de rattacher l'anesthésie à une lésion des cornes postérieures : la répartition segmentaire de l'anesthésie, puis la coïncidence fréquente au début avec une atrophie musculaire dans les mêmes régions, nous fait supposer l'altération également segmentaire des parties de la moelle où, premièrement, les conducteurs sensitifs des zones anesthésiées sont encore séparés par ceux d'autres parties, situées plus bas et, secondement, où l'entrecroisement des voies sensitives ne s'est pas encore produit. Cet endroit ne peut être que la porte d'entrée des racines postérieures dans la moelle épinière et les cornes postérieures.

Nous avons vu que les autopsies confirment cette supposition, en ce que les cornes postérieures et la racine ascendante du trijumeau ont été trouvées altérées chaque fois qu'il y avait une anesthésie partielle des parties correspondantes. Mais quelles sont les rapports intimes entre ce symptôme et les lésions anatomiques ? L'intensité variable des anesthésies partielles souvent peu prononcées, malgré leur extension considérable à la surface du corps, leur apparition isolée ou combinée, leur amendement parfois bien notable — toutes ces circonstances nous empêchent d'admettre que ce symptôme puisse être produit par l'accroissement de la lacune ou du gliome qui détruirait pour ainsi dire en bloc les parties avoisinantes de la substance grise. Il serait inutile de revenir sur cette supposition s'il n'y avait des faits anatomiques, qui paraissent parler en sa faveur. Dans certains cas d'anesthésie partielle, on voit une destruction en ap-

parence complète avec substitution de la corne postérieure, soit par la lacune, soit par le néoplasme. Mais il faut se rappeler que les éléments nerveux peuvent être conservés au milieu des parties les plus altérées, comme le démontre mon observation mentionnée plus haut [20].

Il est certain que les lacunes ne sont pas en réalité aussi grandes qu'après l'endurcissement de la moelle épinière et sont remplies durant la vie par un contenu liquide ou semi-liquide, dans lequel les éléments nerveux peuvent former une sorte de trame, qui ne résiste pas aux procédés de préparation; d'autres fibres sont probablement repoussées aux parois de la cavité; d'autres encore se trouvent dans la substance gliomateuse, uniforme en apparence. Quoi qu'il en soit, on ne peut expliquer l'analgésie et la thermanesthésie partielle dans mes observations et leurs analogues que par des troubles nutritifs des éléments nerveux dans les cornes postérieures, consécutifs à l'hyperplasie avec dégénérescence du tissu interstitiel. Comment se fait-il cependant que les sens tactil et musculaire restent habituellement intacts ?

On pourrait supposer qne les conducteurs isolés de ces espèces de sensibilité ne s'avancent pas loin dans les cornes postérieures, mais tournent dans les cordons blancs; si avec cela existait toujours parallèlement la lésion du sens de la température et de douleur, cette explication fournirait le plus de probabilité. Mais nous savons que la sensibilité à la douleur et à la température peuvent être atteintes isolément; que le processus diffus, se répandant le long des cornes postérieures de la moelle épinière *dans chacun de ses segments lésés*, détruit, par exemple, la seule fonc-

tion de conductibilité des impressions thermiques.

Il est presque impossible de nous figurer que le processus pathologique *interstitiel longeant toute la moelle épinière* se localisât *seulement dans les voies thermesthésiques* isolées, en respectant partout les voies de sensibilité à la douleur. Il faut admettre que l'altération pathologiqne, en imbibant pour ainsi dire le segment donné de la corne postérieure, y interrompt d'une *certaine manière* la nutrition des nerfs sensitifs. Ces conditions de nutrition altérées agissent *seulement* sur les éléments qui servent de conducteurs aux impressions thermiques. (Nous savons que les fibres nerveuses de diverses catégories ne réagissent pas également sur les influences nocives — la pression, CO_2, etc.), Mais on pourrait de même supposer que si des conducteurs spécifiques n'existent pas, un *agent nocif déterminé* diminue ou suspend seulement dans les voies sensitives la faculté de conduire les impressions thermiques.

On peut appliquer le même raisonnement à l'explication de l'analgésie, mais nous devons admettre l'existence d'une altération d'*un autre genre*, — par exemple, dans un cas, la *dégénérescence* hyaline de la neuroglie et de la myéline, altérant *chimiquement* les conditions de nutrition des cylindres axes, agirait sur la conductibilité des impressions thermiques; dans un autre cas, la prédominance de l'hyperplasie de la neuroglie, agissant *mécaniquement*, troublerait la fonction des nerfs qui ne servent qu'à conduire les impressions de la douleur, ou bien déprimerait la conductibilité à la douleur (s'il n'existe pas des conducteurs spéciaux aux différentes espèces de sensibilité).

Le *degré* d'influence de ces deux facteurs servira à déterminer celui des troubles de sensibilité ; *leur qualité* — servira à déterminer le *caractère* de ces troubles, l'anesthésie thermique ou l'analgésie, ou bien l'une ou l'autre en présence des deux facteurs pathologiques, qui se trouveraient réunis simultanément.

Si nous admettons la justesse de notre hypothèse sur la résistance différente des conducteurs de diverses espèces de sensibilité aux altérations morbides siégeant dans la moelle épinière (ou bien de la conductibilité de diverses espèces de sensibilité dans les mêmes conducteurs), il n'y a pas de raison d'admettre encore un trajet séparé des conducteurs des impressions tactiles. Ils peuvent siéger à côté des autres en possèdant une résistance plus grande ; ou bien si les conducteurs tactiles isolés n'existent pas, ce serait *la conductibilité des impressions tactiles* par les voies sensitives qui s'y interrompt plus difficilement par *diverses* influences nocives, que la conductibilité des impressions douloureuses et thermiques et ne disparaît presque qu'avec la destruction des cylindres axes. Une lésion aussi considérable des éléments nerveux, mais limitée par un très petit espace de la corne postérieure dans la partie inférieure du renflement cervical, serait celle de l'Observation V à anesthésie générale de la moitié externe de la main.

La marche de la maladie est généralement lente, mais souvent irrégulière. Nous avons vu dans l'Observation VI, que les symptômes fondamentaux peuvent rester stationnaires. Généralement, durant plusieurs années, un certain degré d'atrophie et de faiblesse reste stationnaire ; dans d'autres cas, l'on voit un dé-

veloppement relativement rapide de nouveaux symptômes et l'aggravation des anciens. Dans les cas nos I, II, et III, nous avons vu une amélioration des symptômes ou un arrêt du développement ultérieur de la maladie durant tout le temps, pendant lequel nous avons observé les maladies, c'est-à-dire de quelques mois à deux ans. D'autres auteurs ont également vu l'état stationnaire de nombreux symptômes dans le courant de quelques années (Morvan, Fürstner et Zacher).

Terminaison de la maladie. — Dans notre ancien cas [20], ne correspondant pas rigoureusement parlant au tableau clinique de la forme analysée ici — la mort est survenue par suite de l'extension du processus morbide trois ans après l'apparition des premiers symptômes. Mais généralement la mort par progrès de la maladie arrive plus rarement que par des complications accidentelles, reliées du reste parfois à la maladie. Dans un cas de Schultze [17], par exemple, le malade est mort de pyémie; le phlegmon, souvent observé dans la gliomatose spinale avait été négligé et avait pris un caractère putride; l'amputation dans ce cas ne sauva pas la vie du maladie..

La guérison de la maladie est-elle possible? Nous avons vu que de nombreux symptômes peuvent s'améliorer considérablement; nous avons vu également, que le processus morbide peut ne pas progresser d'une manière notable durant dix ans, par exemple. En vue de tout cela nous pouvons admettre la possibilité de l'arrêt de la maladie et de son amélioration considérable et peut-être même la disparition des symptômes morbides.

Le *pronostic* découle de ce qui vient d'être dit plus haut. Il n'est pas aussi fatal que dans beaucoup d'autres maladies de la moelle épinière, ne portant pas le nom terrible de néoplasme.

Causes prédisposantes. — L'âge : chez cinq de mes malades, l'affection s'est déclarée entre dix-sept et vingt-cinq ans; chez un autre malade elle parut à quarante-neuf ans et chez un autre encore elle avait probablement déjà existé à l'âge de onze ans. Et dans les observations des auteurs, où le début de la maladie est signalé — il se rapporte presque exclusivement à l'âge de quinze à trente-cinq ans. La différence du sexe se fait sentir dans ce sens que le nombre d'hommes est à peu près trois fois plus considérable que celui des femmes.

Aux causes déterminantes on pourrait rapporter : le traumatisme, le refroidissement, l'épuisement du système musculaire, les fièvres intermittentes et d'autres influences nocives, ayant procédé aux premières manifestations de la maladie aperçues par les malades, Mais il n'est pas rare de trouver dans les antécédents du patient, que des symptômes de la maladie avaient précédé, les causes, auxquelles avait été attribuée son origine. Nous pensons que différents moments épuisants par lesquels passe le malade ne donnent qu'un coup de fouet à la marche plus rapide du processus, mais la vraie cause de son développement est inconnue.

Dans d'autres formes de la gliomatose de la moelle épinière et de syringomyélie on peut considérer comme démontrée la dépendance de la maladie des déviations morphologiques dans le développement du canal cen-

tral ou de l'épendyme. Mais dans la forme qui nous occupe les anomalies embryologiques semblables n'existent pas ; des éléments de neuroglie d'apparence normale s'hyperplasient dans la commissure et les cornes postérieures. Mais comme la maladie se déclare dans le jeune âge, comme aussi par sa nature même, elle reste longtemps à l'état latent, il est très probable que le début réel du processus pathologique précède de plusieurs années ses premières manifestations cliniques. On peut supposer que ces causes premières siègent dans les conditions altérées du développement embryologique de la substance grise de la moelle épinière et que différentes causes accidentelles externes agissent d'une manière débilitante sur la nutrition des éléments nerveux, en diminuant leur résistance aux éléments de la neuroglie, tendant à s'hyperplasier. La supposition que la maladie soit d'origine parasitaire n'a pas de données[1].

Diagnostic. — Nous avons vu que le symptôme le plus caractéristique et le plus constant de la maladie est l'anesthésie partielle du sens de la température, plus souvent combiné à de l'analgésie. Le diagnostic est facile dans les cas où 1) des troubles de sensibilité plus ou moins étendus de ce genre se combinent avec 2) des phénomènes parétiques ou 3) les atrophies musculaires. Les distrophies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, les troubles vaso-moteurs, les altérations de la sécrétion sudorale, la lésion des articulations, la fragilité des os etc., constituent dans ces cas des

[1] Sauf la ressemblance très marquée qui existe entre le tableau symptomatique que j'ai décrit avec les phénomènes neuropathiques, observés dans quelques cas de lèpre. (Rosenbach. 30.)

symptômes de luxe, ne servent qu'à confirmer le diagnostic régulier, fondé, sur les symptômes cités plus haut. Les symptômes vaso-moteurs et trophiques s'ils sont les premiers, frappant notre attention, exigent qu'elle soit fixée sur l'examen de la sensibilité du malade. Leur existence en elle-même, sans anesthésie partielle concomitante, n'a pas de signification diagnostique. Si nous venions à les rencontrer sans qu'ils soient accompagnés de troubles de sensibilité notables et d'atrophies musculaires, nous pourrions seulement soupçonner l'existence de la gliomatose de la moelle épinière. Mais nous ignorons si des cas semblables peuvent en réalité dépendre de ce processus pathologique qui à l'exception des particularités de localisation eût été en tout identique à celui qui forme la base du groupe de cas étudiés par nous. D'autres phénomènes tenant à la lésion des cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière, de la moelle allongée, etc., indiquant l'extension ultérieure du processus morbide, peuvent masquer les symptômes caractéristiques fondamentaux.

Mais le diagnostic est quand même possible; il ne faut pas oublier que dans aucune autre maladie les symptômes de lésions en foyer de la moelle épinière ne se combinent avec la distribution d'anesthésie partielle caractéristique de la gliomatose; et étant donné ce dernier symptôme; quelle que soit la localisation de différents symptômes deutéro-pathiques, ils ne doivent pas exclure l'existence de la gliomatose de la moelle épinière [1].

[1] Là où une anesthésie générale s'est développée vers la fin de la maladie, comme dans le cas de Schuppel, on a encore la ressource four-

Une seule remarque est pourtant nécessaire à faire. Nous pouvons nous figurer des cas de tabes dorsalis tout à fait exclusifs et compliqués, présentant des atrophies musculaires, des paralysies et de la prédominance de thermanesthésie, qui se trouvent en contradiction avec la proposition exprimée plus haut. Mais dans ces cas-là, la marche de la maladie, l'existence des symptômes indubitables de tabes et l'absence de la distribution de l'anesthésie caractéristique de la gliomatose lèvent la difficulté du diagnostic.

Il est plus difficile à faire, si l'on observe une thermanesthésie plus ou moins partielle des membres inférieurs combinée à certains troubles de l'appareil locomoteur. Il est possible de supposer ici, qu'un foyer limité, par exemple une plaque sclérosée, ait détruit la conductibilité des impressions thermiques suivant la moelle épinière et venant des régions innervées par toutes les racines situées plus bas [1].

Là où les troubles caractéristiques de sensibilité partiels et les troubles moteurs dans lesquels l'atrophie des muscles est bornée à une région limitée au membre supérieur par exemple (OBSERV. IV), il se peut

nie par les données de la marche, les antécédents, indiquant, qu'au début, il avait existé une altération de sensibilité caractéristique, sans quoi bien entendu un diagnostic anatomique *précis* des cas semblables deviendrait impossible.

[1] Ces derniers jours j'ai vu un cas semblable : il se développait progressivement chez M. N... durant trois années une fatigue des membres inférieurs et une certaine faiblesse de mouvements. Dans les membres supérieurs la force est conservée, l'écriture est devenue plus difficile, des mouvements accessoires involontaires se produisent facilement. Il y a hypertonie, plus accusée dans les membres inférieurs et le clonus du pied. Une diminution du toucher peu accusée dans les membres inférieurs, un léger affaiblissement de la douleur, une diminution *très accusée* de la sensibilité thermique sur le pied et diminuant vers les cuisses, où elle est normale. Dans ce cas nous n'avons pas de données suffisantes pour diagnostiquer la gliomatose de la moelle épinière.

que nous doutions, si nous n'avons affaire à une neurite — d'autant plus que nous pouvons tomber sur des cas, où la sensibilité douloureuse des cordons nerveux et des muscles nous induira en erreur.

Il faut se rappeler, que dans les névrites locales non multiples, le processus est limité à la sphère de distribution d'un certain nerf, et dans la gliomatose par une certaine région (celle de la main, de l'avant-bras, de la partie supérieure du bras etc.). Une telle disposition n'exclue pas il est vrai une lésion d'une série de racines d'un côté une rhenitis primitive ou consécutive à une pachyméningite hypertrophique. Mais à cela il faut objecter : que dans les névrites périphériques, personne n'a observé jusqu'à présent d'anesthésie thermique partielle, quoique l'attention ait été déjà attirée sur ce point.

Nous avons vu (Observ. VI) qu'un tableau précisément pareil — la thermanesthésie partielle de la partie périphérique du membre avec atrophie de muscles de la main — avait été observé à un certain degré de la maladie chez une de nos malades, chez laquelle nous avons pu suivre la marche ultérieure de la thermanesthésie, ne laissant pas de doute sur l'existence de la gliomatose cérébro-spinale. D'un autre côté, comme le démontre l'observation de M[me] C... (Observ. IV), les douleurs locales dans les nerfs, sans parler des douleurs musculaires, ce qui s'en va de soi, n'excluent pas la localisation centrale du processus : la gliomatose de la moelle épinière entraîne souvent après elle des troubles de circulation et de nutrition de la peau, des muscles, des articulations et probablement aussi dans les nerfs. Le diagnostic de la gliomatose doit être posé

aussi dans les cas qui ne présentent pas de troubles locomoteurs bien accusés s'il existe une thermanesthésie partielle à disposition caractéristique segmentaire ou par région occupant en cas de localisation monoplégique, un membre supérieur et la partie adjacente de la poitrine, par exemple, ou bien occupant les épaules d'une manière plus ou moins symétrique dans les cas de localisation bilatérale; dans la thermanesthésie à forme hémiplégique, ou avec la zone thermanesthétique sur la poitrine et le ventre d'un côté ou des deux, avec extension du processus sur la région du nerf trijumeau; ou bien si l'anesthésie partielle est limitée par la ligne médiane du corps et des lignes horizontales, ne correspondant pas aux sphères de distributions nerveuses, mais à la lésion de parties de certains segments des colonnes postérieures de la substance grise de la moelle épinière et de la substance gélatineuse de la racine ascendante du trijumeau. A notre avis, une disposition semblable de la thermanesthésie seule ou accompagnée d'analgésie et sans autres symptômes de lésion anatomique de la moelle épinière ou allongée est pour nous pathognomonique de la gliomatose.

Dans un de nos cas (Observ. VII), en fait de symptômes d'une lésion anatomique il n'existait qu'une thermanesthésie partielle de ce genre, mais il y avait d'autres symptômes caractéristiques du côté de la sensibilité : des paresthésies cutanées, des douleurs le long des nerfs occipitaux, une humeur hypochondriaque; nous supposons que si ces symptômes mêmes venaient à nous manquer, nous aurions le droit de diagnostiquer la gliomatose. Il convient d'exclure le tabes dorsalis dans

les cas de la dernière catégorie et dans la localisation insolite de la thermanesthésie dans les membres inférieurs. En outre, on ne peut à l'état actuel de nos connaissances (comme pour le cas cité plus haut) exclure quelque affection limitée en foyer détruisant la conductibilité des voies cérébro-spinales sensitives. Mais là où existe la disposition caractéristique de la thermanesthésie que je viens de signaler on ne peut admettre que l'idée de tabes dorsalis. L'existence de l'analgésie partielle, ou de l'anesthésie tactile est assez souvent observée dans cette maladie; quant à la thermanesthésie partielle, elle présente un phénomène exceptionnellement rare. On pouvait douter de son existence jusqu'à ce dernier temps. M. Bolko Stern [23]) fait remarquer que dans cinq cas de tabes, l'anesthésie avait débuté par le sens de la température avec intégrité du toucher. Il est regrettable qu'il ne donne pas une seule observation détaillée pour élucider ce fait et nous ne savons rien sur la localisation de la thermanesthésie et la propriété de quelques autres symptômes, qui ont obligé l'auteur à diagnostiquer dans son cas le tabes dorsalis. Il nous semble qu'on peut supposer trois alternatives à un diagnostic différentiel :

1)Thermanesthésie partielle avec symptômes caractéristiques du tabes — (oculaires, perte du réflexe rotulien, douleurs, ataxie, etc.) le diagnostic : tabes ;

2). Thermanesthésie partielle (avec ou sans analgésie) à localisation caractéristique (moitié supérieure du corps, forme hémiplégique, disposition par région, etc.) manque de symptômes, nécessaires au diagnostic du tabes; diagnostic : gliomatose de la moelle épinière;

3). L'anesthésie thermique dans les membres inférieurs sans autres phénomènes du côté de l'appareil locomoteur, sans symptômes diagnostiques de l'ataxie locomotrice — diagnostic douteux. Dans les paralysies alcooliques (Korsakoff), on observe parfois la prédominance de l'analgésie et de la thermanesthésie, surtout dans les membres inférieurs, à côté des phénomènes caractéristiques de la paralysie alcoolique.

On pourrait confondre la gliomatose spinale avec quelques cas de lèpre anesthétique, grâce à l'atrophie musculaire, l'anesthésie thermique et l'analgésie (Rosenbach [31]) surtout dans les cas où les altérations cutanées de la lèpre sont peu accusées; elles sont parfois réduites à une simple raie hypérémiée, délimitant les plaques ou les régions anesthétiques. Cependant l'anesthésie elle-même peut présenter dans cette dernière maladie quelques caractères distinctifs. Elle ne s'arrête pas à la ligne médiane : 1) des îlots anesthésiques peuvent se trouver au milieu du dos, de la poitrine etc., étant distribués d'une manière capricieuse à la surface du corps; 2) leurs contours sont irréguliers, tortueux, comme sur une carte graphique (voyez les beaux dessins dans le livre de M. Leloir); 3) il y a transition brusque des régions avec analgésie et thermanesthésie, à peu près complètes, aux parties ayant conservé leur sensibilité normale. Il ne faut pas en outre oublier l'atrophie avec affaiblissement des muscles orbiculaires des paupières qui est caractéristique pour les cas de lèpre dans lesquels elle se voit. L'analgésie et surtout l'anesthésie thermique n'arrêtent pas pour la plupart du temps l'attention des malades et souvent échappent à l'observa-

tion du médecin dans le cas où le malade le consulte pour d'autres symptômes.

Pour cette raison, il est donc nécessaire de toujours examiner la sensibilité à la température et à la douleur : 1) dans les troubles trophiques énumérés plus haut, les abcès, les panaris, surtout lorsque ces derniers se répètent souvent ou paraissent être peu douloureux; 2) dans les fractures des os survenant sans cause externe suffisante; 3) dans différentes paresthésies indéterminées, douleurs, troubles de la sécrétion sudorale et vaso-moteurs; 4) dans les atrophies musculaires.

L'atrophie progressive des muscles avec localisation préalable dans les mains et les muscles de la ceinture scapulaire etc., accompagnée d'analgésie partielle ou d'anesthésie thermique, comme nous l'avons dit plusieurs fois, indique la gliomatose spinale; mais l'absence de ce dernier symptôme ou l'existence d'une anesthésie plus ou moins étendue de tous les modes de sensibilité (notre cas décrit en 1878) n'exclue pas ce processus. Il peut également se manifester par l'atrophie musculaire seule accompagnée de phénomènes d'hypertonie, comme le démontre l'autopsie faite par Schultze d'un malade chez lequel Erb avait diagnostiqué durant sa vie la sclérose amyotrophique latérale. Je n'ai pas l'intention de toucher ici ces cas, quoique la plupart d'entre eux appartient peut-être au même processus morbide fondamental (n'ayant atteint que les cornes antérieures) qui existe dans les cas à paralysie de sensibilité partielle. Mon observation citée plus haut peut servir d'anneau reliant les uns aux autres.

Traitement. — Nous voyons que le processus morbide admet l'amélioration de quelques symptômes et que la thérapeutique dans la gliomatose n'a pas du tout une tâche aussi ingrate à remplir, comme cela peut en avoir l'air à priori. Nous pouvons agir sur la maladie ou en augmentant la résistance, en améliorant la nutrition des éléments nerveux, ou en tâchant d'éloigner les productions pathologiques et limiter leur développement ultérieur.

Nous atteindrons le premier but à l'aide de mesures habituelles d'hygiène, de diététique, de pharmaceutique : par la nutrition, l'hydrothérapie, l'électricité, le nitrate d'argent pris à l'intérieur, le fer, l'arsenic, la quinine, la strychnine, etc.

Nous pourrions tendre à l'exécution de la seconde tâche en employant différents altérants des bains chauds de boue, de saumure, des emmaillotements de Priestnitz — en fait de traitement externe; l'emploi prudent d'iode, d'après mon expérience, est plutôt utile que nuisible — en fait de traitement interne. Les frictions à l'onguent gris chez un sujet qui avait eu jadis la syphilis, parurent nuisibles. Les vésicatoires, les pointes de feu paraissent être utiles. Bien entendu que l'expérience clinique ultérieure nous aidera à classer d'après leur mérite tous les moyens cités plus haut.

Nous attachons une plus grande importance au traitement tonique, mais l'idée d'agir sur les produits pathologiques ne doit point nous sembler absurde. Peut-être l'absorption exagérée de la neuroglie ramollie, dégénérée, débarrassera-t-elle les éléments nerveux de la pression et de l'altération, apaisera-t-elle

les douleurs etc. D'un autre côté, nous trouvons parfois côte à côte avec les produits spécifiques (notre cas et les observations de Zacher-Fürstner) l'infiltration lymphoïde, l'hyperplasie du tissu conjonctif, l'hyperémie, l'œdème. Contre ces phénomènes nous espérons lutter par l'iode, les révulsifs, etc. Enfin, étant donné que le processus morbide peut être arrêté, réussira-t-on peut-être à contribuer par quelque moyen à l'arrêt de sa marche progressive.

Le traitement symptomatique est aussi très important; il conviendra de le suivre selon les règles générales, en profitant entre autres des moyens cités plus haut. Dans les cas présentant de l'analgésie, il est très important de préserver la peau du malade des influences nocives traumatiques et autres; sa tonification, l'amélioration de sa circulation (le massage, l'électricité) et le traitement opportun des distrophies cutanées. Nous pouvons par ce moyen détourner le développement de complications pénibles (comme le phlegmon, la pyémie) menaçant la vie du malade.

La maladie, à l'étude clinique de laquelle j'ai consacré ma communication, nous présente une série de taches, d'énigmes, de contrastes et de paradoxes. Nous voyons premièrement le processus pathologique, portant le nom de néoplasme, de tumeur, mais agissant sur l'organe malade non par la masse, par la pression mais en y provoquant des altérations d'élection avec symptômes de caractère plus systématique que dans les affections primitives des systèmes, et rappelant plutôt l'action d'un agent chimique spécifique.

Secondement, le processus anatomique, progressif par sa nature, crée des symptômes, capables de retro-

grader, est accessible au traitement plus que ne sont les autres altérations de la moelle épinière, moins effrayant et par le nom et par l'extérieur. Par ce processus la nature fait toute une série d'expériences, dont l'étude promet de répandre une lumière nouvelle et sur la physiologie de la sensibilité des vaso-moteurs, des troubles trophiques, etc., et en même temps sur l'architectonique physiologique de la moelle épinière même. Si notre hypothèse un peu compliquée sur l'origine de l'anesthésie partielle est juste, nous avons peu d'espoir de résoudre la question de l'existence de conducteurs spécifiques par la voie de l'étude anatomique de cas de gliomatose avec anesthésie partielle. Mais, indépendamment de cela, nous pouvons nous attendre à des résultats précieux des recherches microscopiques à l'aide des méthodes perfectionnées (Frend-Meynert, Weigert, Golgi, etc.) dirigées sur des cas récents, dans lesquels des altérations anatomiques limitées des cornes postérieures de la moelle épinière ou de la racine ascendante du trijumeau correspondant à des symptômes d'élection insignifiants (d'anesthésie partielle, des troubles trophiques).

En considérant ce qui vient d'être dit, il est particulièrement important de diagnostiquer la maladie dans ses premières périodes et d'examiner avec précision le caractère et la localisation de l'anesthésie et d'autres symptômes cliniques. Il faut être toujours prêt à profiter du matériel anatomique, qui peut nous être fourni par la mort accidentelle d'un pareil malade. Si je réussis par ma communication à faciliter à quelqu'un le diagnostic précoce d'un cas de gliomatose écrébro-spinale et à contribuer aux moyens théra-

peutiques plus conformes au but, ou bien à l'utilité ne fût-ce que d'une seule autopsie, je considèrerai le but de mon travail comme complètement atteint.

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*Fin*).

Des deux observations qui précèdent, relatives à des malades atteints l'un d'*épilepsie procursive*, pouvant être rattachée à une *lésion du cervelet*, et l'autre d'accidents procursifs tardifs nous rapprocherons une observation de M. Meschede[2]. Toutefois nous devons faire remarquer que cette observation diffère un peu des nôtres au point de vue clinique, car les accidents procursifs qui précédaient et suivaient l'accès avaient une durée beaucoup plus longue et ne semblent pas avoir constitué à proprement parler des accès.

OBSERVATION LVI. — *Epilepsie avec idées religieuses extatiques, mouvement de manège forcé de gauche à droite. — Démarche vacillante, impossibilité d'exécution de mouvements (fonctions) compliqués. — Attitude de la tête quelquefois penchée en arrière. — Parole lente, le plus souvent tremblée. — Sensation intercurrente*

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, p. 321; — vol. XIV, nos 40, et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887; — vol. XV, nos 43 et 44, p. 75 et 227, janvier et mars 1888; vol. XVI, nos 45 et 47, mai et septembre 1888.

[2] Meschede. — *Ein Fall von Epilepsie mit Zwangs-Bewegungen und Zwangsvorstellungen und Sclerose einer Kleinhirn-Hemisphære.* (*Virchow's Archiv.* 1880, p. 569.)

de chaleur brûlante dans le corps. — Fréquentes attaques d'hypérémie aiguë pulmonaire. — Durée de l'épilepsie: au moins huit ans. — Mort à quarante ans.

Autopsie. — *Etat trouble de la pie-mère de la convexité. — Adhérence de la corne droite postérieure. — Sclérose et atrophie de l'hémisphère droit du cervelet. — Etat cartilagineux du corps dentelé du cervelet. — Induration des deux olives. — Œdème et hépatisation des poumons.*

Johann Huth, évangéliste non marié, auparavant berger, admis en 1853 pour *épilepsie* à l'hôpital de Schwetz, transféré plus tard pour troubles mentaux à l'asile d'aliénés. Observé de 1857 à sa mort (1860). Pas de renseignements sur les causes et le développement de la maladie. Les accès étaient relativement peu fréquents (2 à 5 par mois), en deux ans il eut 100 accès dont 91 diurnes. Rarement plus d'un accès en vingt-quatre heures; — en deux ans et demi, 11 fois seulement le maximum des accès a été de 2 par jour. Le plus long espace entre les accès a été de vingt-sept à vingt-huit jours. Dans le cours de l'année 1859, 35 accès; 12 diurnes, 23 nocturnes. Parfois, vomissements et céphalalgie consécutifs.

Quelques jours avant ou après un accès, il présentait parfois des *phénomènes de locomotion involontaire* se répétant d'une façon déterminée, consistant : 1° soit en une *course* de côtés et d'autres, d'une durée quelquefois d'une heure, ou d'une marche d'un pas rapide dans le corridor; — 2° soit en *mouvements de manège*, c'est-à-dire *locomotion en cercles* de gauche à droite; — 3° soit même *en rotation* dans l'axe longitudinal (en attitude debout), également de gauche à droite. Ces mouvements duraient souvent une heure; si l'on cherchait à les arrêter, J. Huth s'emportait, s'il était interrogé, prétendant qu' « on ne devait pas l'arrêter, qu'il courait pour délivrer le monde ». Ces *mouvements circulaires* étaient limités en étendue, environ six pieds de diamètre. La *marche* était quelquefois chancelante sans paralysie. La tête et la nuque étaient quelque peu inclinées en arrière. La *parole* peu coulante, hésitante et irrégulière nécessitait souvent un certain effort convulsif; parfois, au début, on constatait une répétition des mots avec accompagnement brusque d'un tremblement extraordinaire de l'intonation. L'articulation se faisait cependant très convenablement, mais avec un traînement très prononcé de quelques mots ou de quelques syllabes.

Le malade était maladroit, lourd, incapable d'exécuter un travail soigné. Il eut de nombreuses attaques d'hyperhémie pulmonaire aiguë qui mirent souvent sa vie en danger (saignée du bras ou scarification à la tête); c'est à une attaque de ce genre que succomba le malade.

M. Meschede s'étend ensuite sur l'état intellectuel du malade tombé presque en *démence* et sujet à des *périodes d'excitation maniaque*, accompagnées d'*idées religieuses* résultant de sa profession.

A l'*autopsie*, on constata une *sclérose atrophique* de l'*hémisphère cérébelleux droit*, l'adhérence de la *corne postérieure du ventricule latéral droit* à l'ergot de Morand et une certaine *induration des deux olives*. — L'*hémisphère cérébelleux* gauche et la corne postérieure du ventricule latéral gauche ne présentaient aucune anomalie. — La *sclérose cérébelleuse droite* était plus prononcée sur le corps rhomboïdal réduit à la grosseur d'un noyau de prune et d'une dureté cartilagineuse.

Nous ne retiendrons de l'examen du *cerveau* que les faits suivants : la dure-mère au niveau du frontal et des pariétaux était adhérente; la pie-mère de la convexité avait un aspect laiteux, était quelque peu épaissie, non adhérente.

Les *poumons* étaient œdématiés, emphysémateux à leur bord; le lobe inférieur droit présentait une hépatisation rouge. Le *cœur*, en surcharge graisseuse, était légèrement hypertrophié.

Dans le cas de Meschede, les symptômes observés sont en rapport avec la lésion cérébelleuse rencontrée à l'autopsie, locomotion involontaire, rotation, démarche chancelante, bégaiement et tremblement de la parole.

Les phénomènes procursifs diffèrent quelque peu de ceux que nous avons observés chez nos malades, toutefois l'absence d'antécédents nous empêche d'établir une comparaison exacte entre ce cas et les nôtres.

Parmi les observations anciennes que nous avons publiées dans notre historique, on trouva à l'autopsie, dans deux cas, des lésions profondes de la protubérance et, dans un autre cas, une lésion du corps strié; dans ces trois cas il s'agissait de vastes foyers d'hémorrhagie; la difficulté dans ces circonstances de bien localiser la lésion, son retentissement sur les organes environnants ne permettent pas de discuter avec fruit ces observations.

Anatomiquement parlant, il semble donc, d'après les quelques rares autopsies pratiquées jusqu'à ce jour, que dans l'épilepsie procursive, les accidents procursifs, certains mouvements de manège, de rotation, sont liés à une lésion cérébelleuse [1]. Celle-ci peut être tantôt primitive, tantôt secondaire, ce qui explique l'apparition précoce ou tardive des phénomènes procursifs.

En 1869, MM. Luys et A. Voisin [2] ont attiré l'attention sur les lésions du cervelet et de ses pédoncules chez les épileptiques; ils attribuaient à ces lésions un rôle important dans les phénomènes convulsifs, assertion du reste discutable, car la lésion cérébelleuse était associée à d'autres lésions encéphaliques; aucun de leurs malades n'est signalé comme ayant présenté des accidents procursifs, mais il est à noter que tous étaient atteints d'épilepsie depuis l'enfance, et qu'il est possible que les accès procursifs disparus depuis longtemps aient été omis dans les commémoratifs fournis par les parents, soit qu'ils les aient oubliés, soit que le médecin n'ait pas provoqué d'explications précises sur les caractères des accès aux différentes périodes de la maladie.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, les détails contenus dans les observations anciennes sont loin d'être suffisants. Il est à désirer que, à l'avenir,

[1] « Les impulsions rectilignes ou selon l'axe qui peuvent être reproduites expérimentalement par la section ou l'irritation de certains points de l'encéphale sont liées à des lésions du cerveau et l'on constate dans l'intervalle des accès de locomotion d'autres symptômes en rapport avec la maladie encéphalique. » (Jaccoud. — *Leçons de clinique médicale* de Lariboisière, Paris, 1873, p. 170.)

[2] Luys et A. Voisin. — *Contribution à l'anatomie pathologique du cervelet, du bulbe et des corps striés dans l'épilepsie.* (*Archives générales de médecine,* décembre 1869.)

dans les cas d'épilepsie procursive, on procède à un examen minutieux, non seulement du cerveau, mais encore et surtout du cervelet qui, très souvent, n'est l'objet que d'un examen sommaire.

VII. — Pronostic, diagnostic, etc.

Le *pronostic* de l'épilepsie procursive proprement dite est toujours grave. Aux accès procursifs succèdent, en général, au bout d'un temps plus ou moins long, des accès à type commun; la marche est alors celle de l'épilepsie commune. Il semble toutefois que les accidents procursifs ont beaucoup moins d'influence sur l'état intellectuel de ces malades; tant qu'ils existent seuls, l'intelligence paraît, en effet, peu atteinte et la mémoire semble bien conservée.

La *marche* et la *durée* sont celles de l'épilepsie ordinaire et par conséquent sont très variables.

Le *diagnostic* nous paraît facile. Les accidents procursifs, vertiges ou accès, diffèrent de la *chorée* et des différentes *affections à type saltatoire* par la perte de connaissance, ou une obnubilation profonde des facultés intellectuelles, par le long intervalle qui sépare les accidents, par la perte du souvenir de l'accident, etc. C'est à tort que Rilliet et Barthez rattachent l'épilepsie procursive à la *grande chorée :* la substitution des accès d'épilepsie ordinaire aux accès d'épilepsie procursive, nous le répétons, démontre la nature comitiale de la maladie[1].

[1] Ces auteurs ont confondu encore sous le nom de grande chorée des cas évidents d'hystérie : tels sont entre autres les cas de Dewar con-

On observe souvent chez les hystériques, à la fin des séries d'attaques surtout, des accidents procursifs, un besoin de courir, mais ces accidents ne constituent qu'un épisode de l'attaque et ne la composent pas tout entière, comme dans l'épilepsie procursive.

VIII. — Considérations générales sur la physiologie et l'étiologie des mouvements procursifs.

La plupart des physiologistes s'accordent à faire jouer au *cervelet* un rôle dans la *locomotion*, la seule des fonctions qu'on lui a attribuée dont nous ayons à nous occuper à l'occasion de l'épilepsie procursive. Disons de suite que la propriété de coordonner les mouvements paraît devoir être exclusivement réservée à son lobe moyen. Or, nous avons vu que, chez Duch... (Obs. LIV), le lobe moyen du cervelet était en partie atrophié.

Parmi les phénomènes les plus constants observés à la suite des lésions ou des excitations expérimentales du cervelet, nous citerons les *mouvements de rotation* et le *tremblement*. Chez les pigeons, Mitchell et Richardson auraient observé, suivant la durée de la réfrigération par la rhigolène, un *mouvement en avant*, puis plus tard un *mouvement de recul*[1].

Pour certains auteurs, les phénomènes observés seraient des *phénomènes d'entraînement*, des *impulsions*

cernant cinq enfants de la même famille (*épidémie d'hystérie*). — (Rilliet et Barthez. *Traité pratique et clinique des maladies des enfants*; 2e édition, t. II, p. 578, Paris, 1861.)

[1] D'après Beaunis, *Nouveaux éléments de Physiologie humaine*, 1re édition, 1876, p. 1005.

irrésistibles qu'ils rattachent à des troubles de l'innervation cérébelleuse. C'est ainsi que M. Luys admet l'action sthénique du cervelet dans tout effet volontaire ou involontaire.

« Les phénomènes étranges d'impulsions irrésistibles que présentent certains sujets qui sont invinciblement entraînés, soit à courir en avant (*Scélotyrbe festinans*), soit à accomplir une série de mouvements involontaires de la tête, du tronc ou d'un des membres, etc. (*chorées rotatoires, chorées vibratoires*) trahissent, écrit-il, dans l'ordre des faits pathologiques, leur parenté avec ceux que j'ai signalés à propos des troubles de l'innervation cérébelleuse; on ne peut s'empêcher de reconnaître, en effet, que les tendances procursives présentées par certains sujets, les mouvements rotatoires accomplis par d'autres, ne sont en définitive que la répétition, chez l'homme, des *mouvements d'entraînement latéral*, des *mouvements de rotation*, des *impulsions procursives* variées, provoquées artificiellement chez les animaux, lorsqu'on vient à intéresser un point quelconque de la sphère où se dissémine l'influx cérébelleux périphérique[1]. »

M. Nothnagel n'admet, au contraire, aucune liaison entre les lésions cérébelleuses et l'épilepsie[2].

« Les accès épileptiformes, dit-il, réclament encore quelques mots. Ils ne peuvent revendiquer aucune espèce de signification diagnostique au profit d'une lésion du cervelet; cela va de soi, lorsqu'on envisage leur présence dans diverses affections cérébrales. Cependant, lorsqu'on veut faire la part de leur fréquence assez grande dans l'atrophie cérébelleuse, c'est-à-dire dans une lésion qui ne restreint pas l'espace de la cavité splanchnique, il semblerait *à priori* qu'il y ait lieu, à juste titre, de se demander si les accès n'auraient pas quelque rapport direct avec le cervelet. La réponse négative nous paraît incontestable. Ils sont absents dans toute autre affection de déficit du cervelet; on a parfois dans l'atrophie cérébelleuse trouvé la protubérance et le bulbe concurremment intéressés et, à part cela, nous savons que tels accès peuvent aussi affecter une fréquence insolite dans les affections du système nerveux central les plus diverses dénuées d'action sur l'aire des

[1] Luys. — *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal.* Paris, 1865, p. 616.

[2] Nothnagel. — *Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale basé sur l'étude des localisations.* Traduction Kéraval, 1885, p. 56.

cavités, sans que pour cela on relie « l'épilepsie » alors observée à la zone locale atteinte. Je ne vois nulle part jusqu'ici les éléments d'une démonstration relative à l'origine de ces accès épileptiformes dans le cervelet lésé; bien au contraire, les attaques proviennent toujours de la protubérance ou de la moelle allongée, soit que les parties se trouvent directement comprimées par une lésion restreignant l'espace ambiant, soit qu'il s'agisse d'états d'hypérémie ou d'anémie de ces organes, soit enfin qu'on ait affaire à une épilepsie provoquée « secondaire » (dans le sens que nous avons attaché à ce mot autre part), le cervelet servant de facteur intermédiaire (épilepsie symptomatique réflexe)[1].

Pour M. Hitzig[2], « les mouvements irrésistibles sont tous, dès l'origine, des mouvements volontaires qui prennent un caractère irrésistible de par le fonctionnement à faux de diverses parties de l'organe. C'est ainsi qu'il peut se produire des mouvements en apparence irrésistibles quand l'individu s'illusionne sur sa situation dans l'espace. »

Les mouvements de rotation ont été également observés à la suite des lésions des pédoncules cérébelleux.

« M. Belhomme, dans un mémoire sur le tournis, lu à l'Académie de médecine en 1833, cite l'observation d'une demoiselle qui, à l'âge de quarante-sept ans, eut, à la suite d'une commotion morale violente, des crises nerveuses avec besoin de tourner. De nouvelles émotions ramenèrent de nouvelles crises, qui bientôt se répétèrent spontanément quatre ou cinq fois dans la journée, puis jusqu'à vingt fois. Ces crises s'accompagnaient d'un mouvement de rotation de droite à gauche, mais quelquefois aussi de

[1] Si on laisse de côté les accès procursifs et que l'on n'envisage que les accès à type commun qui les accompagnent ou leur succèdent, l'on peut admettre, en effet, avec Nothnagel, que ces derniers sont dus à la lésion secondaire de la protubérance ou de la moelle allongée; c'est ainsi que chez Duch... l'hémisphère cérébral gauche, le pédoncule cérébral gauche et la moitié correspondante de la protubérance étaient légèrement atrophiés ainsi que la pyramide et l'olive droites. — Chez Car... la moitié gauche de la protubérance était plus petite qu'à droite. — Chez Maisonh..., le pédoncule cérébral droit, la pyramide et l'olive droite sont atrophiés, ainsi qu'à la moitié gauche de la moelle.

[2] *IXe congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, séance du 16 juillet 1884. (*Archives de Neurologie*, n° 25, vol. IX, 1885, p. 99.)

gauche à droite, qui s'opérait de la manière suivante; la malade étant assise roulait sur son siège avec une grande rapidité pendant un temps plus ou moins long. Ces mouvements de rotation, qui, pendant longtemps furent la caractéristique des crises, s'éloignèrent à mesure que la maladie fit des progrès ; la déglutition devint difficile, l'intelligence s'altéra de plus en plus, et la malade mourut huit ans après le début de son affection.

L'autopsie montra, sur les côtés de la gouttière basilaire, deux saillies osseuses du volume d'une petite noisette, ayant l'apparence d'exostoses; la gouttière basilaire était évidemment rétrécie; l'exostose de gauche était un peu plus grosse que celle du côté droit, et toutes deux étaient rugueuses comme les points osseux qui servent d'insertion aux muscles. Le cerveau n'avait point d'autre lésion que l'atrophie des nerfs optiques, une diminution notable du volume de la protubérance annulaire, mais surtout une dépression sensible, principalement à gauche, sur chacun des pédoncules du cervelet, au point correspondant aux exostoses signalées à la gouttière basilaire[1].

Les lésions cérébelleuses s'accompagnent de *dégénérations secondaires*, particulièrement de la protubérance, lésions secondaires auxquelles peut être attribué le remplacement des mouvements procursifs par des accès type d'épilepsie. Aussi croyons-nous utile de dire quelques mots de la physiologie de la protubérance des pédoncules cérébraux et du corps strié.

On sait que la galvanisation de la protubérance produit des convulsions épileptiformes et que la lésion d'un pédoncule cérébral produit un mouvement de manège du côté opposé à la lésion. « Dans ce mouvement de manège, l'animal décrit un cercle de rayon variable, et le cercle parcouru serait d'autant plus petit que la lésion se rapproche davantage du bord antérieur de la protubérance et qu'elle atteint un plus grand nombre de fibres[2] » (Beaunis). Dans trois cas de

[1] Mesnet. — *Des mouvements circulaires* (*Archives générales*, mai 1882).

[2] Beaunis. — *Nouveaux éléments de physiologie humaine.* — 1re édition, p. 999. Paris, 1876.

lésion de la partie supérieure et externe du pédoncule cérébral, le même auteur a constaté des mouvements de rotation sur l'axe.

Magendie admettait dans les corps striés un centre dont l'excitation déterminait chez les animaux un mouvement de recul ; après leur ablation, il y aurait une impulsion irrésistible poussant le corps en avant, impulsion qui serait due à l'action du *cervelet* que ne contrebalance plus l'action de recul du corps strié. — Richardson et Mitchel ont vu des mouvements en avant très marqués par le refroidissement des corps striés (Beaunis).

Nous savons, d'un autre côté, qu'on a observé chez le chien, après l'ablation complète du noyau caudé, un mouvement de manège fort particulier (Carville et Duret) et que Nothnagel a admis dans le corps strié chez le lapin un *nodus cursorius* dont l'excitation produisait un mouvement de course irrésistible.

D'autres auteurs, entre autres M. Steiner, attribuent les mouvements irrésistibles à un défaut d'asymétrie de l'innervation[1].

Les lésions cérébelleuses peuvent être latentes, mais elles s'accompagnent souvent de phénomènes variables, inconstants, parfois transitoires, sans qu'il soit le plus fréquemment possible d'établir un diagnostic précis ou d'en déterminer exactement la localisation, par suite des rapports intimes du cervelet avec les organes du voisinage et à cause des actions à distance possibles sur les autres parties de l'encéphale. — Aussi la *symptomatologie* des lésions céré-

[1] *Archives de Neurologie*, 1885, t. IX, p. 99.

belleuses et la *physiologie pathologique* du cervelet sont-elles encore entourées d'une très grande obscurité. Nous ne croyons pas que nos observations soient à l'abri de toute critique sous ces divers rapports, car les lésions rencontrées à l'autopsie n'étaient pas strictement localisées à une partie du cervelet, et elles sont, par suite, susceptibles d'interprétations variées; toutefois, nous avons été frappés, surtout dans l'observation de Duch..., de la coïncidence de la lésion cérébelleuse paraissant primitive, avec les phénomènes procursifs observés à une certaine période de l'affection de ce malade, de l'étendue de cette lésion cérébelleuse et de sa plus grande ancienneté par rapport aux autres lésions rencontrées à l'autopsie.

L'interprétation des phénomènes observés pendant la vie et leur relation avec la physiologie du cervelet encore si indéterminée nous semble d'autant plus difficile que les altérations du cervelet peuvent facilement retentir sur les organes du voisinage (bulbe, moelle, protubérance, etc.) avec lesquels cet organe a des connexions si intimes. Des observations ultérieures peuvent seules confirmer ou infirmer l'hypothèse de la relation possible entre l'épilepsie procursive et une lésion cérébelleuse.

Etiologie. — Nous ne connaissons rien de l'étiologie de l'épilepsie procursive. D'après nos observations, nous pouvons seulement dire que la lésion encéphalique semble débuter dès l'enfance.

IX. — Traitement.

Les traitements les plus divers employés contre les

accès procursifs sont jusqu'ici restés inefficaces, seuls les accès consécutifs d'épilepsie classique paraissent justiciables d'un traitement amenant parfois une amélioration passagère dans l'état du malade.

RECUEIL DE FAITS

NOTES SOMMAIRES SUR DEUX CAS D'IDIOTIE AVEC CACHEXIE PACHYDERMIQUE (IDIOTIE CRÉTINOIDE);

Par BOURNEVILLE.

Les cas d'idiotie avec cachexie pachydermique sont beaucoup plus communs qu'on ne pourrait le croire, si l'on en jugeait d'après le petit nombre des malades de cette catégorie qui sont admis dans les asiles. Cette rareté s'explique d'ailleurs par la difficulté qu'opposent les administrations à la réception des malheureux enfants atteints d'imbécillité et d'idiotie. Il y a quelques mois, notre ami, M. le Dr P. Marie, nous a donné la photographie, prise par le garçon de laboratoire de la clinique de la Salpêtrière, d'une jeune fille de Bonneval (Eure-et-Loir) atteinte d'idiotie crétinoïde[1]. Un autre de nos amis, M. le Dr Guillaumin, médecin à Nogent-le-Roi, dans le même département, nous a fait voir à la fin de septembre deux autres cas tout à fait caractéristiques. Ce sont ces cas que nous allons rapporter, bien qu'il ne nous ait été possible de prendre que des notes sommaires.

OBSERVATION I. — Vas... (Georges), cinq ans, habitant la commune de Pinthières. — *Père*, grand, fort, physionomie régulière, intelligent. — *Mère*, assez grande, bien portante. — Deux *frères* en bonne santé. — Aucun des membres de la famille ne présente un aspect rappelant celui de l'enfant. — Un cousin germain est faible

[1] Nous espérons pouvoir publier plus tard l'observation de cette malade.

d'esprit et fait des fugues fréquentes (épilepsie larvée?). — Pas de consanguinité.

Vas... a 76 centimètres de hauteur; il marche seul, lourdement, lentement. Sa physionomie est tout à fait caractéristique; sa tête ressemble à celle du Pacha et de Graf..., dont nous avons publié l'histoire (voir *Arch. de Neurolog.*, 1886, tom. XII, p. 142, 145 et 292, et *Compte Rendu de Bicêtre*, pour 1886). Les cheveux, peu abondants sur la moitié postérieure du crâne, sont rares en avant et ont une coloration rousse. Le cuir chevelu est le siège de crasses et d'une éruption eczémateuse qui se reproduisent sans cesse. La *fontanelle antérieure* persiste et est encore large. Les sourcils sont peu fournis, les cils assez abondants; le nez est *camus;* les lèvres sont très épaisses ainsi que la langue qui sort souvent de la bouche. La *dentition* est en retard; les canines viennent seulement de percer. Les joues sont épaissies.

Le cou est court et ni M. le Dr Guillaumin, ni nous-même, n'avons pu sentir la glande thyroïde. Il existe des paquets pseudo-lipomateux dans les creux sus-claviculaires et dans les aisselles. Les membres superieurs et inférieurs sont courts et gros. Les mains sont épaisses, pseudo-œdémateuses, ainsi que les pieds, mais ceux-ci à un moindre degré. Le ventre est large, volumineux. Il n'y a pas de hernie inguinale, mais nous avons trouvé une petite *hernie ombilicale.* Les testicules ont la dimension d'un œuf de passereau.

La *parole* est limitée à quelques mots simples. La *voix* est éraillée, rauque, stridente. Le regard est hébété. V... ne s'aide en rien; il tient un peu les objets avec les mains. Il est gâteux, frileux, résiste au mouvement et aime beaucoup le lit. La peau est pâle, cireuse.

Observation II. — Pih... (Pauline), vingt-sept ans, réside dans la commune de Croisilles. Ses parents sont bien portants; pas de goîtreux, pas de consanguinité; inégalité d'âge de deux ans. Elle est la cinquième et dernière enfant; les autres sont en bonne santé. Elle n'a pas eu de convulsions et on ne sait à quoi attribuer la maladie. Sa taille n'est que de 89 centimètres.

Cheveux longs, d'un brun roux, peu abondants en arrière et sur le bas des tempes, très rares sur les régions pariétales et temporales supérieures. Crasses presque généralisées du cuir chevelu se reformant très rapidement. Tête grosse, surtout en arrière; pariétaux très fuyants; *fontanelle antérieure non oblitérée :* on sent une rainure large de cinq à six millimètres et longue de plusieurs centimètres. Front bas, ridé, peau de la face jaune, cireuse; paupières supérieure et inférieure pâles, bleuâtres, bouffies, comme œdémateuses. Sourcils assez maigres, cils peu fournis. En raison de la bouffissure des paupières, les yeux sont enfoncés

et paraissent petits. Le regard est sans expression. *Nez camus* très prononcé, épaté; lèvres très épaisses, entr'ouvertes; bouche large; double rangée de dents comme chez le Pacha (1e dentition et 2e incomplète). *Langue* très épaisse. Bajoues volumineuses et tremblottantes. Prognathisme très accusé qui, avec les autres caractères du visage et du crâne, lui donnent un aspect simien tout à fait hideux.

Le *cou* est court et ni M. Guillaumin, ni nous, *n'avons pu percevoir la glande thyroïde. Masses* pseudo-lipomateuses sus-claviculaires très nettes; celles des aisselles sont moins prononcées. — Thorax déformé par une déviation du rachis (rachitisme); seins flasques, de la grosseur d'une moitié de mandarine; mamelons déprimés. Ventre large et très gros. — *Hernie ombilicale.* — Fesses assez grosses, balottantes. — Grandes lèvres assez développées avec un bouquet de poils assez longs mais rares; rien au pénil. Pih... n'a jamais été réglée; elle aurait rendu une fois du sang par la bouche. Les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts; les mains et les pieds offrent les caractères classiques. La *parole* est limitée à quelques mots. La *voix* est stridente, rauque, éraillée. Pih... reconnaît ses parents, ses voisines, sait expliquer, surtout par signes, ce qu'elle veut; elle mange seule, ne gâte pas, est sujette à la constipation. Sa démarche est très lourde, très lente, dandinante. Pih... est très sensible au froid. Sa peau est jaunâtre, cireuse ; eczéma des lombes, du dos et un peu des bras.

Ces deux malades présentent dans l'ensemble et dans les détails *tous* les caractères de nos anciens malades, atteints d'*idiotie avec cachexie pachydermique*. Aussi nous contenterons-nous de quelques remarques. Tous deux ont le nez *camus* (c'est la règle), bien que leurs parents aient des nez aquilins.

De même que nos autres malades, ils ont : 1° des *cheveux* bruns-*roux* ou blonds-*roux*, gros, rudes et rares, principalement sur la région moyenne de la moitié antérieure de la tête; — 2° le cuir chevelu est le siège d'une *éruption eczémateuse*; — 3° la *fontanelle antérieure* est persistante [1]; — 4° la dentition défectueuse et en retard; — 5° la *peau* cireuse, un peu jaunâtre, luisante, eczémateuse; — 6° la partie inférieure des joues épaissie, comme tremblottante; — 7° les creux sus-claviculaires et les aisselles sont gonflés par des masses pseudo-lipo-

[1] Chez Thon..., dit le Pacha, mort à 24 ans, la fontanelle persistait. Il en est de même chez Gra..., âgé de 30 ans, qui est encore dans notre service. Il en était encore ainsi chez un autre enfant dont nous publierons prochainement l'observation dans le *Progrès médical*. Même chose chez un malade de Curling, de M. Bouchaud, etc., etc.

mateuses; — 8° les mains et les pieds sont épais, boursouflés, comme œdémateux, bien que nulle part, la pression du doigt ne laisse d'empreinte ; — 9° la *voix* est rauque, stridente, éraillée : c'est le caractère qu'elle avait chez tous les *idiots crétinoïdes* que nous avons observés, caractère que nous n'avons pas suffisamment mis en relief ; — 10° nous avons vu que le Pacha et Gra... avaient des *hernies inguinales*, nos deux nouveaux malades ont des *hernies ombilicales ;* cette *fréquence des hernies inguinales* et *surtout ombilicales* mérite d'être relevée ; — 11° notons enfin l'*absence probable de la glande thyroïde* qui, ainsi que nous l'avons démontré dans notre travail avec M. Bricon, paraît être la caractéristique anatomo-pathologique de l'*idiotie crétinoïde* [1].

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XVII. Des convulsions provoquées par l'excitation électrique de l'écorce du cerveau ; par Th. Ziehen. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

C'est à l'écorce qu'il faut rattacher l'élément clonique de la convulsion épileptique artificielle. C'est dans les centres moteurs non corticaux, inférieurs, qu'il faut en localiser l'élément tonique. Quand, en effet, on limite l'action électrique à l'écorce ou quand on l'excite faiblement, on n'obtient que des attaques cloniques ; un fort courant provoque, en sollicitant non seulement l'écorce mais les centres moteurs inférieurs, clonisme et tonisme. Un courant très fort tétanise le sujet parce qu'il se produit une sollicitation corticale (clonisme) puis une sollicitation des centres inférieurs (tonisme), finalement une exagération de l'état tonique, de par la surexcitation des centres inférieurs, qui masque le clonisme, l'emporte en un mot sur la sollicitation corticale (tétanisme). Tout commence donc par l'écorce et se termine par les éléments non corticaux. L'apparence clinique d'après laquelle l'état tonique paraît résulter de la confusion des contractions cloniques n'est qu'une erreur. La convulsion clonique n'est pas davantage le fait d'une action d'arrêt exercée par l'écorce sur les

[1] Nous avons constaté cette absence de la glande thyroïde à l'autopsie d'un nouveau malade, nommé Bourg...

centres inférieurs, car les convulsions cloniques d'un groupe musculaire, produites par des courants affaiblis, se calment totalement quand on a extirpé l'écorce correspondante. Quant à l'ordre sériaire des divers éléments convulsifs chez le chien, il est variable, à raison probablement et de la variabilité des points d'application, et du volume, et du degré d'excitabilité des régions de l'animal. En ce qui concerne la transmission des convulsions à la moitié du corps du côté opposé, on note de grandes différences ; souvent la succession des éléments convulsifs d'une attaque est telle que, comparée à l'attaque de la moitié du corps du côté opposé, elle est incompatible avec l'idée de l'origine corticale, mais la transmission et la succession des éléments de l'attaque ne contredisent nullement à l'idée que l'hémisphère cérébral non excité, a, par propagation de la sollicitation, engendré l'élément clonique. Les excitations électriques de la substance blanche confirment cet exposé, car une région corticale envisagée une fois enlevée, on produit, en excitant la substance blanche sous-jacente, des contractions toniques dues à la sollicitation des centres moteurs inférieurs correspondant à la même région, et, par l'intermédiaire des fibres d'association, des contractions cloniques d'origine corticale sur d'autres muscles. Tel est le résultat d'expériences dont le protocole n'est pas consigné dans le mémoire.

P. Keraval

XVIII. Un cas d'hystérie bien net chez un garçon de onze ans, par le Dr Savage. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1885.)

Voici le résumé de cette observation : Garçon de onze ans, antérieurement bien portant et intelligent ; pas d'antécédents héréditaires ; il assista le 4 janvier à l'enterrement de sa petite sœur ; le 5, il est triste, ne joue pas ; toutes ses habitudes sont changées. Il prétend ne pouvoir aller à la garde-robe ; mais on s'aperçoit qu'il a jeté ses matières fécales par la fenêtre. Il refuse de prendre part au repas de famille, mais dérobe des aliments pour les manger en cachette. Même état durant les mois de février et de mars ; il se cache la figure et pousse des cris. — Pas d'altération de la santé physique.

Admis à l'Asile à la fin d'avril, il se plaint de maux de tête, localisés au niveau du vertex. Il déclare toujours ne pas aller à la selle, mais continue à jeter ses matières fécales, ou à les cacher. — Il ne paraît pas avoir d'habitudes vicieuses.

M. Savage considère ce petit malade comme hystérique ; le traitement a consisté à ne pas faire attention à l'enfant, à lui administrer des douches en pluie, à lui faire faire chaque jour de la gymnastique et de la natation. Le malade est en bonne voie de guérison.

R. M. C.

XIX. RECHERCHES SUR LE VERTIGE GALVANIQUE; par E. KNY. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

D'après les nouvelles recherches de l'auteur, il y en aurait quatre degrés caractérisés par de l'hébétude, des mouvements de la tête, des mouvements des yeux, la mobilité apparente des objets. Ainsi quand on ferme le circuit, la tête se penche ou s'élève du côté où se trouve l'anode, ou bien elle oscille à la manière d'un pendule du côté de l'anode à celui de la cathode, irrégulièrement, plusieurs fois de suite. Quand on ouvre le circuit c'est vers le lieu de la cathode que s'effectue le mouvement, cette fois plus fort qu'au moment de la fermeture. Il n'est pas rare d'observer la combinaison des deux sens transverse et antéro-postérieur. Dans les mêmes conditions il se produit des mouvements des yeux qui transverses, qui horizontaux, qui associés; quand le regard est dirigé à l'infini, le nystagmus est purement rotatoire, il devient horizontal si l'on fait regarder de près. Le nystagmus rotatoire se traduit au moment de la fermeture du circuit par un mouvement qui porte brusquement l'extrémité supérieure du méridien vertical vers le côté de la cathode et une réaction uniforme du côté de l'anode; le nystagmus horizontal commence, à la fermeture, par un mouvement de convergence très énergique qui se porte uniformément vers l'anode et réagit vers la cathode, mais sans que le rhythme cesse d'être lent. La mobilité apparente des objets a lieu, quand le malade regarde à l'infini, dans le sens d'une roue à rotation perpendiculaire dont le circuit monte vers l'anode et descend du côté de la cathode; quand le malade regarde de près la roue tourne horizontalement. Toutes ces manifestations se rattachent au cervelet, car un chien auquel Goltz a depuis plusieurs années extirpé des portions de cet organe ne présentait plus que des manifestations affaiblies du vertige galvanique; l'autopsie démontra que la destruction du vermis était aussi complète que possible sauf la *lingula* (extrémité antérieure) de cette région; les hémisphères cérébelleux étaient demeurés intacts.

P. KERAVAL.

XX. NOUVELLE MÉTHODE DE DÉTERMINER ET D'ÉPROUVER JUDICIEUSEMENT LE SENS DE LA TEMPÉRATURE; par A. GOLDSCHEIDER. (*Archiv. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Normalement la sensibilité thermesthésique se répartit sans uniformité à la surface du corps suivant l'expansion des nerfs sensitifs et s'y montre surtout accentuée là où il y a abondance de filets nerveux; de plus, il y a des régions du corps plus sensibles ou exclusivement sensibles à la chaleur ou au froid, enfin chaque

endroit possède son maximum de sensibilité infranchissable (sensibilité absolue). C'est cette topographie physiologique dont il faut connaître exactement l'allure normale. Avant tout sur soi-même. Ainsi a fait M. Goldscheider à l'aide d'un cylindre métallique terminé par une plateforme de un centimètre de diamètre, ramené à une température de 15° centig. ou au contraire échauffé jusqu'à 45°, 49° centig. Désignant provisoirement les sensations obtenues sous les épithètes : sensible — faible — fraîche — un peu froide — froide — très froide, etc., et les rapprochant des chiffres thermiques, l'auteur a obtenu une gamme qu'il a mise ensuite à l'épreuve sur les différentes régions du corps de beaucoup d'autres personnes. Il a ainsi construit des tables de répartition de la sensibilité thermesthésique se composant de douze échelons en ce qui a trait au froid, huit échelons en ce qui regarde la chaleur, et pu établir la carte du corps humain par régions à l'aide de hachures conventionnelles et de chiffres correspondants (six planches) ; de sorte que la topographie physiologique et physique (intensités des échelons) se trouve ainsi comparativement fixée. Des tableaux complémentaires dans le texte précisent les lieux et les territoires nerveux. Sept observations cliniques sont données comme exemples d'application de ce nouveau système. P. K.

XXI. Contribution a la genèse du tremblement qui survient a l'occasion des mouvements volontaires; par B. H. Stephan. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3, XIX, 1.)

Analyse critique à propos de quelques nouvelles observations de sclérose en plaques. Dans une première partie, l'auteur établit que, selon toutes probabilités, la localisation cérébrale du foyer scléreux joue le rôle nécessaire à la production du tremblement, car, dans les cas de lésions en foyer exclusivement limitées à la protubérance et au bulbe, il ne se produit pas de tremblement intentionnel. Mais c'est dans l'épilepsie corticale, dans les cas de contractures secondaires avec épilepsie spinale, dans les accidents de la motilité prœ ou post-hémiplégiques qu'on l'a observé. Les travaux d'Hughlings Jackson, Türck, Bouchard, Charcot, Flechsig ont tranché les deux premières questions. Les troubles moteurs post-hémiplégiques se jugent généralement par une altération qui englobe : couche optique, pied de la couronne rayonnante, partie limitrophe de la capsule interne, qui, quelquefois ne dépasse pas la couche optique, qui même peut se limiter au segment postérieur de la capsule interne, qui, quelquefois ne dépasse pas la couche optique, qui même peut se limiter au segment postérieur de la capsule interne (entre la couche optique et le noyau lenticulaire); somme toute, ces endroits seraient positifs en ce qui regarde l'apparition de la chorée, de l'athétose, de

l'ataxie, de la paralysie agitante, du tremblement intentionnel post-hémiplégiques. Enfin (3e partie) y a t-il réellement des motifs de rattacher le tremblement intentionnel à l'existence de foyers scléreux dans ces diverses zones. Une 2e observation personnelle : étude critique des cas et des opinions des auteurs. M. Stephan *penche pour la couche optique.* P. K.

XXII. Contribution a l'étude clinique de la névrite alcoolique multiloculaire; par A. Witkowski. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Deux observations importantes à cause de l'intensité et de la localisation des lésions. Et à propos de ces observations, idées originales. D'après l'auteur, la névrite alcoolique débute par les muscles, c'est-à-dire par les organes terminaux de l'appareil nerveux, ce qui expliquerait le tremblement, les accidents du côté de la sensibilité générale et musculaire, la fatigue, l'impotence fonctionnelle, la paresse; puis se produisent des atrophies musculaires avec diminution quantitative de l'excitabilité électrique. Les choses peuvent demeurer ainsi de longues années en station, la sensibilité cutanée et les réflexes persistant intacts. Les membres inférieurs sont principalement pris. L'atrophie musculaire progressant, apparaissent les troubles sensibles et l'ataxie du muscle, le signe de Romberg. Enfin, tout à fait à la fin, les troncs nerveux sont atteints à leur tour : douleurs spontanées, réaction dégénérative, troubles de la sensibilité cutanée, diminution et abolition des réflexes tendineux. P. K.

XXIII. Un cas de paralysie progressive chronique des muscles des yeux (*ophthalmoplégie externe*); description de groupes de cellules nerveuses sur le territoire du noyau du nerf oculomoteur commun; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Un héréditaire de quarante-quatre ans présente successivement en 1881, du délire des persécutions hypochondriaques, une attaque apoplectiforme avec hémiplégie droite, de l'incohérence et du désordre dans les idées. Un an après, les deux globes oculaires déviés en dehors demeurent complètement immobiles; un peu de mydriase gauche, mais fixité des deux pupilles; conservation de l'acuité visuelle et de la vision périphérique. A partir de février 1882; atrophie papillaire marchant de dehors en dedans, tremblements convulsifs péribuccaux, atrophie de la moitié gauche de la langue, parole embarrassée, indistincte, vague (oubli de certaines syllabes), parésie du voile du palais, légers troubles moteurs dans les jambes qui oscillent pour un rien; absence à droite du réflexe tendineux patellaire, miction involontaire goutte à goutte. Finalement, démence progressive rapide. *Autopsie* :

octobre 1887. Œdème pie-mérien, coagulum récent dans la pie-mère à la base du bulbe et de la protubérance. Dégénérescence grise et atrophie histologique de toute la région des oculo-moteurs communs (troncs, fibres radiculaires, cellules des noyaux réels); à côté de cela, on trouve à cheval au-dessus de ces noyaux ordinaires, deux nouveaux groupes de cellules encore inconnus dont les cellules sont plus petites que ne le sont celles de ces derniers. Atrophie des racines et des noyaux des oculo-moteurs externes. Région d'origine des pathétiques : intégrité de leurs grandes cellules mais atrophie presque complète de groupes cellulaires (petites cellules) encore inconnus qui siègent au niveau de l'entre-croisement des pathétiques, là où le locus cœruleus n'est pas encore distinct, des deux côtés, au-dessus du faisceau longitudinal postérieur ; atrophie presque complète des segments intramédullaires de ces nerfs et de quelques-uns de leurs rameaux musculaires. Hypoglosse gauche atrophié ainsi que son noyau. Nerfs optiques; légère altération interstitielle d'une partie du bout périphérique jusqu'au milieu de l'orbite seulement. Dégénérescence et sclérose grise des cordons postérieurs depuis la région cervicale jusqu'en bas. P. K.

XXIV. Contribution casuistique aux localisations cérébrales ; par Siemerling. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Observation. — Femme de soixante-quatre ans. Ictus apoplectique ; hémiparésie droite ; aphasie ; attaques épileptiformes avec convulsions cloniques de la moitié droite du corps, de la charpente musculaire de l'abdomen et du membre supérieur du même côté. — *Autopsie.* Foyer de ramollissement dans le lobe occipital gauche. Foyers de ramollissement microscopiques de divers volumes dans l'écorce et la substance blanche de l'hémisphère cérébral gauche. P. K.

XXV. Localisations cérébrales. — Monoplégie brachiale consécutive a une lésion corticale ; par W. Julius Mickle (*The Journal of Mental Science.* Avril 1885.)

L'autopsie révéla chez le malade dont il s'agit un foyer de ramollissement rouge aigu, nettement circonscrit, et limité à l'écorce grise de la partie supérieure de la circonvolution centrale antérieure gauche et à celle de la partie postérieure du sillon frontal supérieur et des bords avoisinants de la première et de la seconde circonvolution frontales. Cette lésion, tout en irritant la couche corticale qu'on en suspendant le fonctionnement, avait donné lieu à une monoplégie brachiale droite absolument complète, puis, ultérieurement, à une parésie légère du membre

inférieur droit, à quelques tiraillements survenant de temps en temps dans les doigts du côté droit, et à des convulsions unilatérales à droite, sans abolition de la sensibilité dans les régions affectées.

L'auteur rappelle que d'autres faits pathologiques ont déjà mis en lumière les rapports physiologiques qui unissent la circonvolution centrale antérieure gauche avec le membre supérieur droit; le cas actuel viendrait en outre à l'appui de l'opinion suivant laquelle ce rapport physiologique existerait avec le tiers supérieur plutôt qu'avec le tiers moyen de cette circonvolution. La première et la seconde frontales, qui étaient ici atteintes, sont également signalées comme ayant quelque influence sur les fonctions du membre supérieur. Quant au membre inférieure droit, le siège même de la lésion faisait prévoir qu'il ne serait que légèrement affecté. R. M. C.

XXVI. Des affections du système nerveux a la suite de maladies infectieuses aiguës; par M. Lunz. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Après avoir donné une observation personnelle d'ataxie suite de diphthérie, qui ne céda qu'à la galvanisation de la moelle, l'auteur étudie principalement les troubles nerveux consécutifs à la fièvre typhoïde. Nous relevons : trois observations à l'appui de la théorie anémique et consomptive des paralysies posttyphiques (anémie et épuisement des centres nerveux) dont une relative à une aphasie sans paralysie (sorte de faux pas du cœur). — Deux observations propres à appuyer la théorie fonctionnelle, mais localisée, des ataxies et névroses convulsives après la fièvre typhoïde. Puis M. Lunz examine ensuite les troubles nerveux par inflammation infectieuse (quatre observations) et par altérations vasculaires du système nerveux central (hémorrhagies, thromboses embolies). P. K.

XXVII. Un cas de sclérose multiloculaire du système nerveux central par K. Hess. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Courte période prodomique : une attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie gauche avec troubles de la sensibilité par tout le corps. Deux semaines plus tard, brusque diminution de l'acuité auditive. Puis, pendant plusieurs années, il ne reste plus qu'une monoplégie de la jambe. Finalement, parésie spasmodique des deux jambes, amblyopie, ralentissement de la parole, troubles de la digestion, de la vessie, accidents gangréneux du décubitus, mort. Durée : huit ans. — *Autopsie:* Sclérose en plaques spino-bulbo-protubérantielle, à forme diffuse dans le bulbe et la protubérance. Particularités : intégrité des cylindraxes au milieu des

foyers scléreux (aussi pas de dégénérescence secondaire); — conservation de la myéline; — les altérations vasculaires, surtout marquées dans les foyers, portent sur les gros vaisseaux (hyperplasie, sclérose); — infiltrations de toutes petites cellules au sein des foyers protubérantiels et bulbaires. — Pathogénie : la sclérose diffuse est due à l'altération vasculaire préexistante qui laisse passer des leucocytes; de là, prolifération névroglique, intégrité des gaînes myéliniques; — la sclérose en plaques se rattache à une altération vasculaire beaucoup plus marquée, aussi y a-t-il atrophie myélinique et disparition des cylindraxes.

P. K.

XXVIII. Le Paramyoclonus multiple ; par Bechterew. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Observation personnelle caractérisée par des contractions spasmodiques et symétriques des muscles intacts dans leur vigueur, leur coordination, leur nutrition; intégrité de l'excitabilité galvanique et faradique; notable exagération des réflexes tendineux. Les contractions sont et toniques et cloniques. Elles ont lieu tantôt sans discontinuer, tantôt en laissant entre elles des intervalles de quelques minutes. La crise s'annonce par une légère douleur spéciale, des tremblements de la peau, elle arrive ensuite d'emblée, généralement à l'état clonique sur les extrémités supérieures et inférieures et à la face, si parfois elle devient tonique c'est d'un seul côté et pour quelques minutes. Provoquée par l'inquiétude morale, le décubitus, l'excitation mécanique des tendons et de la peau, elle se calme par l'exercice et l'activité; de fortes excitations en pleine crise interrompent les contractions qui, inversement, se peuvent montrer au milieu du sommeil nocturne. L'auteur insiste sur le diagnostic différentiel entre le paramyoclonus multiple et le tic convulsif et sur l'étiologie de l'anémie ou toute autre influence affaiblissante dans la maladie qui nous occupe.

P. Keraval

XXIX. Du Myoclonus et de la Myoclonie; par Th. Ziehen. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Les maladies convulsives des muscles semblables au paramyoclonus multiple de Friedreich (convulsions cloniques de muscles symétriques des extrémités, ne cessant que pendant le sommeil et les mouvements volontaires, avec faible amplitude de l'excursion des convulsions) mériteraient le nom de Myoclonies : on appellerait par exemple : le type même de Friedreich), *paramyoclonie brachiocrurale;* la chorée électrique, *myoclonie diffuse;* les tics convulsifs, *myoclonie faciale.* Il s'agit là de myoclonie *essentielles.* (V. 2 obser-

vation.) Quant aux myoclonies symptomatiques, attribuez leur le terme de Myoclonus. Voici une curieuse observation relative à un épileptique de dix-huit ans présentant toute espèce d'anomalies dans les mouvements musculaires, un vrai musée de motilité pathologique : tout cela (voir le *texte*) c'est du myoclonus cortical ou non. P. K.

XXX. Contribution a l'étude de la tuberculose dans le système nerveux central ; par A. Hoche. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Deux observations de méningite tuberculeuse cérébro-spinale avec destruction de la substance blanche de la moelle (phénomènes paralytiques). — Observation I. Lepto-méningite et myélite aiguë, avec nombreuses *plaques* circulaires de nature inconnue, occupant les *racines postérieures de la moelle lombaire* et ayant détruit une quinzaine de fibres nerveuses ; elles sont finement grenues et possèdent chacune plusieurs noyaux irrégulièrement répartis. — Observation II. Nombreux foyers constitués chacun par une soixantaine de cylindraxes tuméfiés ; dégénérescence secondaire des cordons de Goll et des faisceaux latéro-pyramidaux de la moelle lombaire par *névrite des racines postérieures.* Diagnostic : Myélite pure, dès l'origine interstitielle, mais par trouble circulatoire préexistant. P. K.

XXXI. De la poliomyélite antérieure chronique ; par H. Oppenheim. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Une femme de cinquante-deux ans, toujours bien portante, présente au mois d'août 1883, un affaiblissement du bras droit, qui, en quelques mois, s'étend à toutes les extrémités ; en octobre 1884, l'aspect est celui de la paralysie générale, si ce n'est les phénomènes nerveux et psychiques accoutumés ; en février 1885, en sus, dégénérescence musculaire graduellement progressive. En somme, le système locomoteur est seul pris et succombe à la dégénérescence y compris le cou, la nuque, la langue, les lèvres, la respiration. Mort trois ans après le début de la maladie par suffocation. Lésion des cornes antérieures absolument pure ; atrophie, disparition presque totale des cellules de la substance fondamentale ; ces altérations, surtout marquées dans le renflement lombaire, se prolongent jusqu'à l'entre-croisement des pyramides. Intégrité des cornes postérieures, des colonnes de Clarke, de la substance blanche, des noyaux et des racines des nerfs, dégénérescences musculaires considérables (régression des fibres — prolifération des noyaux). Faible atrophie des nerfs périphériques ; dégénérescence insignifiante des racines antérieures. P. K.

XXXII. Contribution a l'étude des paralysies des muscles des yeux se rattachant a la base du cerveau et aux noyaux des nerfs correspondants; par M. Bernhardt. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Observation I. Paralysie musculaire de l'œil, unilatérale mais totale. Diagnostic. Syphilis circonscrite du revêtement de la fosse moyenne gauche du crâne. Pas d'autopsie. — Trois observations de paralysie nucléaire. V. *diagnostic, étude critique.* Pas d'autopsie. Dans l'un des cas, guérison incomplète, dans les autres, guérison plus ou moins parfaite. P. K.

XXXIII. Contribution a la pathologie des paralysies laryngées d'origine centrale; par C. Eisenlohr. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Observation. Anesthésie de la branche maxillaire inférieure du trijumeau, portant, bien qu'incomplète, sur toutes les propriétés de la sensibilité; il en est de même du nerf cervical supérieur. Intégrité de la muqueuse bucco-linguale, de la face interne des joues, du goût à la pointe de la langue et même dans la partie gauche et postérieure de cet organe; la sensibilité est atteinte sur le côté gauche du palais et de la gorge. Légère parésie de la moitié gauche du voile palatin, luette déviée à gauche, difficultés de la déglutition. Paralysie totale de la moitié gauche du larynx, avec anesthésie et perte de l'excitabilité réflexe. Nystagmus rotatoire en regardant de côté. Evolution subaiguë, état stationnaire pendant trois ans; puis, formation d'abcès pulmonaires et bronchectasier (vomiques), abcès pleurétiques, mort. *Autopsie.* Un foyer de myélite ancienne occupe, sur le côté gauche du bulbe, de bas en haut, la première racine de la première paire cervicale jusqu'au noyau de l'oculo-moteur externe. Les organes atteints sont: le tubercule de Rolando, — la substance gélatineuse de la corne postérieure, — les racines de l'accessoire de Willis, — le noyau postérieur du pneumo-gastrique, — le faisceau solitaire, — le noyau antérieur-moteur du nerf vague, — le noyau du glosso-pharyngien, — une partie de la racine ascendante du trijumeau, — le noyau des cordons latéraux, — dans le domaine de l'acoustique, une partie du corps restiforme, du noyau interne de l'acoustique, quelques-unes des fibres qui joignent le cervelet à ce nerf. Intégrité du noyau de Roller, des noyaux de l'hypoglosse, du facial, du noyau moteur et de la racine descendante du trijumeau. P. K.

XXXIV. Contribution au recueil de faits concernant l'atteinte des nerfs périphériques dans le tabes dorsal; par Nonne. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Une première observation de névrite avec atrophie musculaire

inexpliquée, si ce n'est par la syphilis (infection deux ans auparavant), et suivie quatre ans plus tard de tabes lent mais progressif, les accidents atrophiques demeurant dès lors stationnaires. En somme, névrite *périphérique unilatérale* (répartition de l'atrophie, — examen électrique) et, longtemps après, tabes ! — Deux autres observations de *névrites passagères, isolées, dans le cours même du tabes ;* paralysie brusque, sans troubles de la sensibilité, évolution favorable. — Les dégénérescences que les autopsies permettent souvent de rencontrer dans les branches terminales de nerfs périphériques quelconques se traduisent pendant la vie par des modifications électriques (deux observations nouvelles). — Néanmoins, il faut plus que jamais examiner comparativement les nerfs périphériques au point de vue clinique et les pièces anatomiques. Ce qu'on peut affirmer dès maintenant, c'est que les névrites du tabes ne tiennent pas à la syphilis, car l'existence ou l'absence de syphilis en pareils cas comporte une proportion égale. P. K.

XXXV. Contributions neuropathologiques; par M. Bernhardt. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Ce sont : — *A*. Un cas de paralysie par compression du radial droit, chez un adolescent de dix-huit ans. — *B*. Deux faits de paralysie par compression de presque tous les nerfs d'une ou des deux extrémités (ceinture de gymnastique. — bande d'Esmarch.) — *C*. une observation de crampe par excès de fatigue et de travail dans le domaine des nerfs médian et du cubital droit; il s'agit d'un homme qui, auparavant bien portant, présentait néanmoins le signe de Westphal; peut-être était-il déjà en proie à des anomalies fonctionnelles neuropathiques. P. K.

XXXVI. Courte communication sur un cas de tubercule solitaire de la moelle cervicale; par B. Sachs. (*Neurol. Centralbl*, 1887.)

Observation ayant son intérêt en ce que : 1° la tumeur occupait la substance même de la moelle sans léser les méninges; — 2° le tubercule solitaire ouvrit la marche des accidents, la tuberculose généralisée suivant bien plus tard; — 3° il se produisit une myélite symptômatique d'une violence extrême; — 4° les troubles de la sensibilité prédominèrent. P. K.

XXXVII. Deux exemples de l'effet produit par l'abolition de la faculté supérieure de contrôle personnel; par le Dr Savage. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1885.)

Dans le premier cas, c'est chez une malade atteinte de folie chronique avec accès récurrents que cet effet a été observé :

cette malade, qui a été antérieurement très agitée, est actuellement calme dans la journée ; le soir elle se couche tranquillement dort d'un sommeil paisible durant plusieurs heures; mais à son réveil elle se met à jurer et à interpeller de la façon la plus grossière tout le personnel de l'asile; elle déclare savoir que sa conduite est blâmable, mais ne pouvoir se comporter autrement; au bout de deux heures environ, elle redevient calme et témoigne même quelque regret de ce qu'elle a fait.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme atteint d'une manie aiguë et en voie de guérison : soumis par une petite manœuvre chirurgicale à quelques inhalations de chloroforme, il se remit, sous le chloroforme, à délirer de la même manière et dans les mêmes temps qu'au plus fort de son accès de manie; le délire disparut en même temps que l'action anesthésique. Un peu plus tard, le malade ayant été agité, on lui administra une faible dose d'hyoscyamine; l'effet du médicament passé, il fut encore repris d'un délire et d'une agitation qui persistèrent plus longtemps qu'après les inhalations de chloroforme. R. M. C.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Le traitement des cas récents d'aliénation dans les asiles et dans les maisons particulières ; par Fielding-Blandford. *(Med. Press.*, p. 367, 1887.)

Il y a avantage, quand on se trouve en présence de cas aigus, à les traiter en dehors des asiles, à cause du dommage que ce séjour cause aux gens par le fait de l'opinion produite dans le public. Il est donc utile d'établir dès le début si le cas sera aigu et rapide ou chronique.

La manie transitoire est bien connue. Son principal caractère est la soudaineté de l'attaque. Il peut y avoir ou non des symptômes prémonitoires. Elle passe fréquemment avec la même rapidité qu'elle est survenue, mais non toujours, et peut passer à l'état chronique. Si la cause est récente, bien définie, on peut espérer que l'accès finira vite. Si on ne peut supprimer la cause, la réclusion et l'éloignement donneront à

l'esprit le temps de recouvrer son calme. Elle peut survenir par le fait d'excitation religieuse, ce qui est fréquent ; à la fin ou dans le cours de maladies aiguës, non pas quand la fièvre est à son summum, mais plus tard ; ou encore à la suite de nombreux accès d'épilepsie ; enfin dans l'alcoolisme.

L'existence de plusieurs attaques antérieures est très importante et assombrit beaucoup le pronostic au point de vue de la durée. Qu'y a-t-il pour déterminer le pronostic de la durée d'une attaque ? La température donne peu d'aide, mais le pouls peut servir. Quand le paroxysme cesse, le pouls tombe, même au-dessous de la normale. S'il ne tombe pas et reste rapide, même si le malade est calme, il y a des chances pour que l'attaque soit longue. Le manque de sommeil est toujours un symptôme important et souvent, après un sommeil artificiel par un narcotique, le malade se réveille guéri, ou du moins amélioré.

Si l'accès paraît devoir se prolonger pendant des mois, que faire, si l'entourage s'oppose à l'envoi dans un asile ? Il faut alors mettre le malade dans une chambre à part et l'isoler de tout le monde. Généralement, au bout de quelque temps, les gens en ont assez de soigner leur parent et de le surveiller et consentent à l'envoyer dans un asile. — Certains devraient y être envoyés, ne fût-ce que pour profiter de l'exemple. — Tel qui, pris à part, ne veut pas manger, le fait quand il se trouve au milieu de vingt autres qui mangent.

La guérison des aliénés sans les envoyer dans un asile, est agréable et pour le médecin et pour les parents, et souvent on peut les traiter en dehors de l'asile.— Aussi l'auteur demande-t-il que la loi permette aux médecins de traiter des cas dans les maisons privées, sans certificats, tout comme un cas de delirium tremens ou de fièvre. C'est permis en Ecosse et non en Angleterre. P. S.

II. L'EMPLOI DE L'ATROPINE DANS LE PTYALISME ; par O. HEBOLD. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 6.)

Pour qu'il y ait ptyalisme, il faut qu'on constate un réel excès de production de salive soit que la cause réside dans la muqueuse bucco-pharyngienne, soit qu'elle vienne du système nerveux. L'auteur relate deux cas de ptyalisme du dernier genre guéris par l'atropine. Dans l'un, il s'agit d'un alcoolique ayant en même temps présenté, alors qu'il fournissait jusqu'à un litre de

salive en vingt-quatre heures, de l'albuminurie, de la glycosurie. L'autre concerne un épileptique dément. L'atropine est le vrai médicament du ptyalisme. P. K.

III. Sur la nécessité d'un traitement hospitalier pour les cas curables d'aliénation mentale, par S.-A.-K. Strahan. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1885.)

M. Strahan estime qu'il est difficile, sinon impossible, à un directeur d'asile, surchargé de soucis et de responsabilités de toute sorte, de consacrer le soin, le temps et l'attention nécessaires au traitement des aliénés curables. Il souhaiterait en conséquence que l'on pût placer les fous guérissables dans un petit hôpital d'une trentaine de lits, qui serait, si on voulait, une dépendance de l'asile, et où ils seraient soignés par un médecin spécial, lequel ne serait chargé d'aucun autre service. Lorsque le traitement curatif aurait été reconnu impuissant, les aliénés passeraient dans le grand asile, où ils trouveraient les soins et la surveillance qui leur seraient désormais plus nécessaires que le traitement médical proprement dit. R. M. C.

IV. Contribution a l'étiologie, a la symptomatologie, et a la thérapeutique du tabes dorsal; par J. Hoffmann. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Cinq observations purement cliniques : Elles concernent surtout les *crises gastriques* ou *entéralgiques* ayant motivé la consultation ; toujours accompagnées d'hypersécrétion d'un suc gastrique souvent très acide, et d'excès de sécrétion salivaire, intestinale (entérorrhées), ou de vomissements très opiniâtres. Un cas de fièvre d'origine centrale. Deux faits d'accidents épileptiformes. — La moelle allongée, contenant les origines du pneumogastrique, des nerfs secrétoires et vaso-moteurs, c'est d'elle que partent ces accidents. — Observation de légère paralysie du radial droit tout accidentelle par compression. L'auteur recommande de toujours prescrire le traitement antisyphilitique de concert, quand il y a lieu, avec les médicaments toniques, pour peu que les commémoratifs fassent mention d'un accident de ce genre. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 juillet 1888. — PRÉSIDENCE DE M. COTARD.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL lit un rapport de M. Lagrange sur le *Délire ambitieux dans l'alcoolisme chronique.*

Classification des maladies mentales. — La Société de médecine mentale belge ayant demandé à la Société médico-psychologique un plan de classification des maladies mentales, en vue d'une statistique internationale, une commission, dont M. *Garnier* était le rapporteur, avait été chargée d'élaborer un projet de classification. Mais la discussion ouverte sur le *délire chronique* rendait impossible avant sa clôture l'adoption d'aucune conclusion, aussi M. Garnier s'excuse-t-il au nom de la commission de n'avoir pu répondre plus tôt à l'appel de la Société de médecine mentale belge [1].

Présentation du malade. M. Lwoff présente un malade atteint d'un trouble vaso-moteur qu'il désigne du nom d'*Urticaire graphique.* Si l'on écrit sur la peau de cet individu avec une pointe mousse, il se produit d'abord une érection des papilles en même temps que le tracé pâlit. Après quelques minutes, la ligne tracée se dessine en relief de deux ou trois millimètres de hauteur; la température locale augmente en même temps; mais au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure, le phénomène se dissipe progressivement. M. Lwoff considère cette sorte d'urticaire sans démangeaisons comme l'une des nombreuses manifestations anormales du système nerveux chez les dégénérés.

M. CHRISTIAN pense que l'absence de prurit devrait faire écarter la terminologie d'urticaire.

M. CHAMBART qui a déjà présenté un malade offrant les mêmes manifestations neuro-cutanées n'a pas osé prononcer le mot d'ur-

[1] Le résumé du rapport de M. Garnier sera donné plus utilement dans dans le compte rendu de la séance où il sera discuté.

ticaire à cause de l'absence du prurit; cependant, il ajoute qu'en dermatologie le mot urticaire n'a pas la même signification qu'en pathologie ordinaire et qu'au point de vue morphologique, le malade de M. Lwoff présente bien une affection qu'on peut classer sous le terme générique d'urticaire, malgré l'absence des démangeaisons. MARCEL BRIAND.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE LA PROVINCE DU RHIN[1].

Séance du 15 novembre 1884.

Après la réélection du même bureau, la Société passe aux communications suivantes :

M. HEYDEN. *De l'emploi de l'électricité chez les aliénés*[2] (*Zeitsch. f. Psych.*, t. XLII).

M. EICKHOLDT. *Communications casuistiques*[3].

M. PERETTI. *De l'influence de la grossesse sur les psychoses*[4] (*Arch. f. Psych.*, t. XVI).

M. HUBERTY. *De l'emploi du natro-salicylate de caféine dans les affections cardiaques des aliénés.*

Séance du 13 juin 1885.

M. HEBOLD. *Un cas d'altération anévrysmale des capillaires de la moelle avec pièces microscopiques à l'appui*[5] (*Arch. f. Psych.* t. XVI).

M. NASSE. Quelques mots relatifs à l'*aliénation mentale d'origine paralytique*, et notamment à la *guérison de la paralysie générale*, à la *paralysie générale alcoolique*, aux rapports qu'affecte *la syphilis avec la paralysie générale*[6] (Voy. *Zeitsch. f. Psych.*, t. XLII).

M. HERTZ. L'expérience nous apprend-elle que la *syphilis cérébrale puisse revêtir la forme d'une psychose à évolution précisée et nettement coordonnée (manie avec désordre dans les idées et hallucinations sensorielles relativement supportables) sans troubles de la motilité ?*

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. — [2] Id. Revues analytiques. — [3] Id. — [4] Id. — [5] Id. — [6] Id., t. X, p. 415 et 456.

Séance du 11 novembre 1885.

M. Schrœter. *De la recevabilité légale au point de vue de l'entente des sourds-muets* (Voy. *Zeitsch. f. Psych.*, t. XLII).

M. Hebold. *De l'emploi de l'atropine dans le ptyalisme*[1] (Voy. *Zeitsch. f. Psych.*, XLII).

M. Gottlob. *Des affections mentales chez les montagnards.* Quarante observations caractérisées, à l'exception de six psychopathies dues à des lésions céphaliques et à d'autres dommages, par de la folie systématique chronique semblable au délire de persécution par hallucinations sensorielles. L'auteur n'en donne qu'une en détail. Chez les montagnards, il y aurait tendance marquée à être atteint par des hallucinations sensorielles; c'est ce qui se voit en particulier chez les mineurs. La vie de ces individus favorise la genèse d'hallucinations sensorielles; ce qu'ils racontent indique une tension spéciale, surtout des organes de la vue et de l'ouïe, en faveur de laquelle plaide encore le nystagmus si souvent observé chez les montagnards. Il ne faut pas que les mineurs améliorés retournent à la fosse; il faut les occuper au grand jour, sinon il y aurait rechute rapide.

Sur la proposition de M. Finkelnburg, l'assemblée nomme une commission composée de MM. Nasse, Tigges et Finkelnburg afin de faire des recherches statistiques sur les psychoses de la province du Rhin, suivant les cercles territoriaux, les professions, etc.

Séance du 26 juin 1886.

Avant de passer aux orateurs inscrits, le président consacre au souvenir de de Gudden des paroles émues. L'assistance se lève tout entière en l'honneur de sa mémoire.

M. Pelman. *Des suicides dans les asiles d'aliénés.* Comparant le nombre des suicides observés à Grafenberg pendant les dix premières années d'existence de cet établissement et la fréquence des suicides en d'autres établissements, l'orateur exalte les avantages de la suppression de toute contrainte à l'intérieur de l'asile.

MM. Œbeke, Pelman et Nasse pensent qu'il convient de signaler tout cas de suicide à la police locale; c'est à elle qu'appartient la transmission du fait au parquet.

M. Tigges ajoute que, la proportion centésimale de la mortalité générale des asiles étant trois fois supérieure à celle de la mortalité de la population ordinaire, les allures du suicide dans un

[1] *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

asile ne sont pas aussi défavorables qu'elles le pourraient paraître au premier abord, par un simple rapprochement des chiffres empruntés à un de ces établissements et à la vie commune. — En ce qui concerne la surveillance, M. Tigges rappelle un exemple qui lui est personnel: on crut que l'excès de précautions exagérait chez le malade l'impulsion au suicide; on l'abandonna à lui-même : il se tua.

M. de Ehrenwall. Sans doute il existe des faits dans lesquels l'impulsion au suicide est exagérée par la surveillance, mais ce n'est pas un motif pour se départir de rigoureuses précautions. — Il existe d'ailleurs des précautions illusoires. Telle l'administration d'hydrate de chloral; sans doute la nuit sera occupée par le sommeil forcé, mais le lendemain matin, l'agitation est extrême et, avec elle, l'impulsion au suicide. — Il n'est pas nécessaire, ce qui se voit assez souvent, de condamner le gardien à être tué pendant son sommeil par ce forcené assoiffé de suicide; mieux vaut que celui-ci demeure seul dans sa chambre. On dispose un plancher de lattes qui, recouvertes de linoleum, établissent, dès que le malade se lève, un courant électrique : ce courant, par un signal, réveille le gardien couché dans une chambre voisine.

M. Nasse. La défaveur des asiles parmi le public n'est pas du tout en décroissance, contrairement à l'opinion de M. Pelman. En second lieu, Hagen avait calculé, qu'en Franconie centrale, pour un suicide se passant dans un asile, quatre-vingts se produisaient chez des aliénés vivant en dehors d'un asile. Enfin, il n'est pas besoin que l'aliéné se lève et mette les pieds à terre pour se tuer; il se peut tuer sans bruit (se pendre, s'étrangler).

M. Œbeke. La proportion des cas de mort par suicide paraît bien plus défavorable pour les petits établissements, qui naturellement présentent également une faible mortalité, que pour les grands asiles où les psychopathies chroniques abondent ainsi que les cas de mort. Il faut surveiller les aliénés suicides dans leur propre chambre au moyen de gardiens qui se relaient.

M. Hertz procède ainsi. Le jour, surveillance à l'aide d'une porte en treillage substituée à la porte pleine. Fenêtres obturées par un grillage. La nuit, une sentinelle devant la porte en treillage.

M. Pelman. Il ressort nettement de la statistique que le nombre des suicides dans les asiles est moindre que chez les aliénés vivant en dehors de l'établissement. Il faut faire surveiller ces malades par deux gardiens. Pas davantage.

M. Tigges. La variété des nombres qui s'appliquent aux suicides suivant les divers asiles s'explique en partie par la variété de fréquence des suicides, suivant les diverses régions.

M. Huberty. *Des troubles psychiques qui succèdent aux mauvais traitements corporels sans lésions crâniennes vraies.* Douze observations dont voici les conclusions :

Quand, peu de temps après un mauvais traitement qui s'est traduit par une lésion légère, se manifestent, de concert avec une mélancolie plus ou moins stupide, des idées de maléfices ou de persécutions, dont la teneur se rattache au mauvais traitement enduré, quand les idées délirantes constituent, quels que soient les épisodes morbides, le fil d'Ariane indiscontinu de la psychopathie tout entière, quand, lorsque celle-ci aboutit à l'affaiblissement des facultés intellectuelles, les mêmes idées forment dans le complexus un noyau manifeste, il est probable, presque certain même, que l'aliénation mentale tient à ce mauvais traitement.

M. Hebold. *Communications casuistiques sur la simultanéité du tabes et de l'aliénation mentale.* — L'orateur distingue avec soin la paralysie générale qui reconnaît les mêmes causes que le tabes, des psychoses qui peuvent survenir accidentellement dans le cours de ce dernier. Voici, par exemple, un homme de quarante ans, sujet, depuis sa jeunesse, à des lipothymies ; pendant son enfance, il a été soumis à deux traumatismes graves ; il y a quatorze ans, il a été atteint de dysenterie ; enfin, depuis le début de sa trentième année, il présente du tabes. A la fin de 1883, il est, à la suite d'émotions violentes, devenu maniaque : excitation progressive, désordre dans les idées, irritabilité permanente, et, de temps à autre, idées de grandeur, hallucinations de l'ouïe, conceptions irrésistibles (obsessions). Puis, l'agitation s'est lentement apaisée, et, depuis le commencement de 1885, il doit être tenu pour guéri de son affection mentale, tandis que le tabes est demeuré tel quel. Ce n'est pas à dire que souvent l'on ne puisse se tromper, car M. Hebold mentionne une observation dans laquelle l'aspect clinique décelait une paralysie générale associée au tabes ; or, l'autopsie montra qu'il existait, en effet, une dégénérescence des cordons postérieurs avec névrite optique, mais que les symptômes psychiques tenaient à un sarcome du lobe frontal.

M. A. Schmitz. *Communications sur quelques nouvelles lois relatives aux aliénés ou quelques nouveaux projets de loi.* — Ils sont inspirés par les exigences de la liberté individuelle. En *France*, le projet Gambetta-Magnin (1869) inapplicable, ne peut que glacer d'horreur le psychiatre. Celui de 1882 met le plus d'entraves à l'admission des aliénés dans l'intérêt de ceux des individus sains d'esprit qui pourraient être confondus avec les premiers et enfermés par méprise. — La *loi espagnole* du 19 mai 1885, extrêmement simple, fait cependant concourir le pouvoir judiciaire à l'admission d'un aliéné, au détriment de la célérité dans le traitement ; les fréquentes visites des asiles n'ont aucun objet. — La *nouvelle loi hollandaise* du 27 avril 1884 est pire que celle de 1841. Rien d'exécrable comme les conditions d'admission et toutes les formalités de l'instruction

médico-légale; tel l'article 20 du § 3 d'après lequel les médecins d'asile sont tenus de consigner sur un registre des notes sur l'état du malade, quotidiennement pendant les quatorze premiers jours qui succèdent à l'admission, puis toutes les semaines pendant six mois, enfin tous les mois. — La *Suède* possède sa loi du 2 novembre 1883, en vigueur depuis 1884. Le § 1 distingue les établissements d'État en hôpitaux d'aliénés (établissements de traitement) et asiles (établissements de conservation). On a amélioré la situation du directeur à tous points de vue. On n'a guère modifié les conditions d'admission; à côté du questionnaire médical, on demande encore le certificat du pasteur.

M. Pelman. Il est bon de savoir ce qui se fait en d'autres pays afin d'éviter les mêmes bévues.

M. Nasse. Contrairement à ce qu'il a jadis écrit (1850), il pense qu'il faut considérer comme un bienfait la *statistique* en Allemagne, à cet égard.

Séance du 10 novembre 1886.

Après avoir consacré quelques paroles d'éloge à la mémoire de M. Meyer (d'Eitorf) et avoir énuméré les places vacantes qui se sont produites pour diverses causes dans la Société, le président fait procéder à l'admission de nouveaux membres. Le bureau est lui-même ainsi renouvelé : MM. Nasse, Hertz, Ripping.

M. Finkelnburg lit un rapport sur les travaux de la commission choisie par la Société dans sa séance du 11 novembre 1885, à l'effet de rédiger des propositions pour dresser *une statistique professionnelle de l'aliénation mentale* dans la province du Rhin. L'assemblée invite la commission à marcher dans cette voie, à prendre tous les moyens possibles pour aboutir, et à faire parvenir à tous ses collègues des imprimés de statistique convenables. — M. Bastelberg traite du *rouge du Congo* en micrographie et de son application à l'étude du système nerveux central : préparations à l'appui.

Séance du 18 juin 1887.

Les feuilles statistiques envoyées aux membres de la Société, sur la question de l'aliénation mentale d'après sa répartition professionnelle, n'ayant pas suscité de critiques importantes. M. Finkelnburg annonce que, d'après les renseignements recueillis par lui auprè du bureau de statistique, les dépenses de cette enquête ne dépasseraient pas 300 marks. La Société décide que, pour les couvrir, elle s'adressera au conseil d'administration de la province du Rhin, et qu'en cas de refus, elle s'associera une autre société intéressée à la

solution de cette question. — Sur le souhait de l'assemblée, MM. Finkelnburg et Tigges se chargent d'exécuter les *opérations scientifiques* que comportent les éléments statistiques obtenus.

Plusieurs membres de la Société apportent une confirmation éclatante aux assertions de M. Nasse, dans son mémoire relatif à la *transformation soudaine d'une modalité psychopathique en une autre au point de vue clinique*[1].

M. Bastelberg. *De l'emploi de l'hyoscyamine dans les états d'agitation chroniques.* Il a pu l'administrer jusqu'aux doses de un centigramme à douze milligrammes sans constater d'inconvénients, à la condition de commencer par trois milligrammes et d'augmenter rapidement. Tout le mystère réside dans la pureté extrême de l'hyoscyamine cristallisée. D'après M. Bastelberg, en pareils cas, la sédation est prompte. Les avis des membres de la Société sont cependant partagés.

Séance du 16 *novembre* 1887.

M. le président communique que le conseil d'administration de la province du Rhin a accordé le crédit de 300 marks nécessaire à l'établissement d'une *statistique de l'aliénation mentale* dans ses rapports avec les *diverses professions* et avec les *différents métiers.*

M. Hœstermann (de Boppard). *Du cocaïnisme.* Après avoir observé plusieurs faits, dont l'orateur donne communication, dans lesquels on a employé de la cocaïne, soit de concert avec la morphine pour l'atténuer, soit à la place de la morphine pour sevrer les morphinomanes, M. Hœstermann a acquis la conviction que la cocaïne exerce une action bien plus délétère que la morphine. Il conclut :

« Plaise à la Société psychiatrique de la province du Rhin, de vouloir « bien intercéder auprès de S. Exc. le ministre de l'instruction publique, « des cultes et des affaires médicales, pour que, à raison des effets extrê- « mement pernicieux de la cocaïne sur la santé physique et mentale, et « en présence de la constatation alarmante de l'expansion croissante de « l'abus de cet agent toxique, la législation qui règle la vente de la « morphine s'applique le plus tôt possible à celle de la cocaïne. »

A la suite d'une longue discussion, à laquelle prennent part : MM. Œbeke, Tigges, Nasse, Schmitz, Freusberg, Fabricius, Jehn, la précédente motion est adoptée.

M. Bastelberg. *De l'anatomie pathologique de l'attaque congestive.* D'abord la démence paralytique est une affection de tout le système nerveux central. Sans doute, en bien des cas, elle se localise surtout dans le cerveau antérieur, c'est-à-dire dans les hémis-

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

phères cérébraux et le système optostrié, pour exercer de là son influence délétère sur les autres groupes d'organes, mais il n'en est pas moins vrai que tout le système est peu ou *prou* atteint. Examinant, par conséquent, le système nerveux central d'un malade mort au cours d'une première attaque congestive brutale, M. Bastelberg ne trouve, comme c'est la règle, de lésions ni dans l'encéphale ni dans la moelle, qui fournissent l'explication de cette attaque. Il n'en était pas de même du *bulbe*. Ici, altérations récentes de l'épendyme du quatrième ventricule, tuméfié, trouble, infiltré de leucocytes; sclérose sous-épendymaire allant jusque dans la région des noyaux gris sur le plancher du quatrième ventricule et les atteignant eux-mêmes. Le plein développement du processus était au niveau de la protubérance (centre convulsif de Nothnagel). Peut-être cette méthode de recherches appliquée à d'autres faits viendra-t-elle donner la loi pathogénétique.

M. Nasse rappelle à ce propos que Bechterew explique les attaques congestives par les fluctuations dans la pression du liquide cérébrospinal et dans ses stagnations; ce sont ces oscillations généralisées qui produiraient les attaques épileptiformes; localisées, elles détermineraient les attaques apoplectiformes.

M. Tigges. Un grand nombre de ces attaques, de par leur aspect même (elles sont unilatérales ou même limitées à une seule extrémité), doivent être rattachées aux hémisphères cérébraux.

M. Œbeke. Chez un malade observé par lui, à la suite de trois attaques hémilatérales caractérisées par une paralysie de plusieurs mois, l'examen microscopique ne révéla pas de différence entre les deux hémisphères.

M. Jehn. *Des bruits auriculaires objectivement perceptibles.* Ce travail paraîtra séparément[1] (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV., 1-2).

P. Kéraval.

XXI[e] CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE[2]

Session de Hanovre

Séance du 2 mai 1887. — Présidence de M. Snell.

M. Nicol présente un garçon de trois ans et trois mois atteint depuis près d'un an d'*aphasie avec paralysie* de tout le système

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Revues analytiques.
[2] Id., t. XIV, p. 293.

musculaire, à l'exception de la face. C'est en pleine santé et sans que son développement ait présenté d'anomalie, que, vers le milieu de juin de l'an dernier, graduellement, il en arriva à ne plus pouvoir marcher, et, finalement, à ne plus se tenir debout, à ne plus demeurer assis, à ne plus conserver la tête droite. Il cessa progressivement aussi de parler. Vers la fin de l'an dernier, il disait encore « *papa* » « *maman* ». Actuellement il dit encore parfois « Ja ». Nystagmus fréquent. Conservation de la santé physique et de l'ouïe. La maladie a atteint sa période d'acmée en quatre à six semaines. — M. BERKHAN et M. WULF en font une idiotie. La plupart des membres présents sont de cet avis.

M. SNELL parle de la *simulation de l'aliénation mentale*. A ses cinq observations relatives à la simulation d'affaiblissement intellectuel avec désordre dans les idées (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XIII et XXXVII), il ajoute un sixième fait. Il s'agit d'un escroc de trente ans, qui simulait la démence consécutive à des attaques convulsives. Ces attaques, il eut soin de ne pas les avoir devant le monde et surtout devant les médecins; mais il dépassa le but, prétendant, par exemple, ne plus pouvoir lire le journal, et énonçant *Hund* au lieu de *Deutschland*, calculant 2 et 2 font 9 ou 7, et signant *Hermein Meiner* au lieu de *Hermann Meyer*, écrivant comme quantième l'année 2882, méconnaissant la valeur des cartes à jouer. — Un autre individu de cinquante-sept ans, mis en observation à la suite d'une banqueroute frauduleuse avec falsification de documents, prétend avoir presque totalement perdu la mémoire, ne sait plus, dit-il, en quelle année il est, ne se rappelle pas ce qu'il vient de manger et boire, mais raisonne sensément sur les choses de la politique et de la vie industrielle, se souvient des cours des valeurs de bourse; de plus, il finit, à force de parler, par tenir des propos qui contredisent « sa prétendue amnésie »; c'est en vain qu'il prétendit à l'existence d'une paralysie qui se démentit à la longue.

M. O. SNELL soumet à l'assemblée des préparations d'*écorce cérébrale d'une malade morte de délire aigu*. — Femme mariée, sans enfants, âgée de trente-six ans. Sa mère avait été atteinte de manie à la suite d'une fièvre typhoïde. Pendant l'été de 1886, elle eut, par accès, des battements de cœur avec agitation anxieuse. Brusquement, le 18 novembre, dans l'après-midi, elle présente une vive agitation avec alternative d'humeur triste et gaie sous l'allure maniaque, et insomnie, jusqu'au 26 du même mois. A ce moment, peau froide, pouls petit; comme elle n'a pas pris de nourriture pendant ces huit jours, on lui passe la sonde œsophagienne. Elle meurt néanmoins à 1 heure et demie après-midi. *Autopsie* : Lésion mitrale, myocarde altéré. Congestion des bases et des bronches. Pie-mère congestionnée. Le cerveau pèse 1,350. La substance

cérébrale sèche, ferme, pâteuse, offre à la coupe de nombreux points hématiques. On colore, selon la méthode de Nissl, le gyrus rectus, la deuxième et la troisième frontales, la circonvolution en crochet, de l'hémisphère droit — la deuxième frontale, toute la frontale ascendante, la partie antérieure et postérieure de la première temporale, le lobe paracentral, la pointe du lobe occipital, de l'hémisphère gauche — le cervelet. Les espaces périvasculaires sont gorgés de globules blancs. Les cellules rondes et les noyaux prédominent par rapport aux cellules pyramidales, soit dans l'écorce, soit dans la lisière de l'écorce vers la substance blanche. L'auteur a pris des moyennes. Il a trouvé que :

Sur un cerveau normal la couche des grandes pyramides présente dans la 1re temporale gauche 1,3 cellule ronde pour 1 cellule nerveuse.

Sur le cerveau de cette malade, elle présente dans la même temporale 1,8 pour 1.

Sur un cerveau normal la couche des grandes pyramides présente dans la 2e frontale gauche 1,4 cellule ronde pour 1 cellule nerveuse.

Sur le cerveau de cette malade, elle présente dans la même frontale 1,9 pour 1.

Donc le nombre des cellules rondes de l'écorce augmente considérablement dans le délire aigu. Cela est tout simplement dû à des globules blancs du sang extravasés. Quant aux cellules nerveuses, elles se colorent moins par les couleurs d'aniline que dans les cerveaux normaux; leur noyau est moins nettement limité, le nucléole moins brillant.

M. Bartels. *Du poids du cerveau chez les aliénés*[1]. Publié *in extenso*.

M. O. Snell. *De la phthisie pulmonaire chez les aliénés*[2].

M. Schæfer. *Des principes suivant lesquels il faut régler la situation des asiles d'aliénés vis-à-vis de l'État et du public*. Voici le résumé des neuf propositions qui constituent les idées de l'orateur :

1° Il convient d'abord de ne pas perdre de vue que l'on a affaire à des malades qu'il s'agit de soigner ; les asiles sont donc des établissements hospitaliers. 2° Comme il y a, en effet, séquestration contre la volonté du patient, comme on est obligé de prendre des mesures de sécurité à raison de la nature de la maladie (méthode particulière de traitement), l'Etat a le droit d'exercer sur ces établissements une surveillance spéciale, qui, d'ailleurs, sauvegarde l'établissement et son directeur, mais l'intérêt des malades et de leur famille, celui du fisc et celui de l'avenir de l'assistance des aliénés exigent que l'on tempère les mesures de surveillance. 3° Et, à cet égard, il est à remarquer que, malgré de nombreuses lacunes sur ce point, on n'a jamais eu encore à déplorer de scandale, jamais de séquestration arbitraire dans les asiles allemands. 4° Dans ces conditions, il est incontestable que l'intérêt de l'aliéné exige qu'on lui facilite le plus possible sa réception, qu'on fasse

[1] Voy. Revues analytiques.
[2] Id.

ressembler les formalités à celles d'une admission dans un hôpital quelconque, en même temps que la sécurité du malheureux impose l'obligation de prévenir l'autorité et d'assurer l'inspection régulière d'un fonctionnaire techniquement compétent. 5° Quant à la justice et à la police, son ingestion ici est malsaine. Toute latitude pour les placements des malades dont ils sont légalement responsables doit être accordée aux parents, aux communes, aux corporations, aux divers ayants droit. Il faut limiter l'action de la police et du tribunal à des motifs vraiment spéciaux, fondés sur des décisions juridiques ou législatives. 6° Le concours à l'admission du *Kreisphysikus*, n'a pas de raison d'être en ce qui concerne la surveillance. Quant à la question de science, tous les médecins praticiens doivent être autorisés à faire un certificat, et il faudrait qu'ils fussent en état de le faire parfait. Les établissements, eux, sont en situation d'obtenir tous les renseignements médicaux nécessaires, quand ils demanderaient au besoin qu'on remplisse un questionnaire tout préparé à l'avance. 7° Naturellement les admissions seront signalées à l'autorité du lieu de naissance du malade, aux tribunaux, aux parquets correspondants. 8° L'inspection des asiles a tout à gagner de la création, urgente, d'une fonction supérieure médico-technique, destinée, dans le royaume de Prusse ou dans l'empire entier, à surveiller l'assistance des aliénés et ses rouages, elle servirait en même temps à éclairer le ministère et le conseil fédéral. 9° Les asiles privés seront, en ce qui concerne les mesures de surveillance, assimilés aux asiles publics. On pourra seulement charger les *Kreisphysikus* de la visite de ceux qui n'ont pas de médecin particulier résident.

M. Schœfer donne lecture de quelques-uues des décisions adoptées par la *Société psychiatrique de Berlin*[1] relativement à la situation des asiles privés. L'assemblée les adopte.

La prochaine séance aura lieu le 1er mai 1888 à Hanovre Kasten's Hotel, à 4 heures de l'après-midi. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4, 5.)

P. Kéraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

Suite de la séance du samedi 4 décembre 1886[2].

M. Testelin. Je ne voudrais pas vous faire un cours sur l'aliénation mentale, cela me serait très difficile, mais permettez-moi

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Séances de décembre 1886 et janvier 1887. T. VII, p. 299.

[2] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101, 306.

de dire qu'on peut diviser les aliénés en deux grandes classes : la première comprend ceux qui ont un trouble dans leurs idées, c'est la folie intellectuelle. Ceux-là, tous ceux qui ont reçu une éducation libérale, comme vous tous, messieurs, comme les magistrats, peuvent la constater du premier coup d'œil. Mais il y a la « folie affective », la folie des sentiments, et c'est la plus dangereuse de toutes. En réalité, il est bien rare que l'intelligence ne soit pas plus ou moins prise ; mais il faut une étude approfondie qu'un médecin seul peut faire pour s'en apercevoir, et c'est la classe la plus dangereuse. On les fait venir, ces aliénés, en présence des magistrats ; ils répondent aussi bien que l'avocat qui les attaque...

M. DE GAVARDIE. C'est évident !

M. TESTELIN ... Et c'est dans cette classe qu'on trouve surtout le gens portés au suicide et à l'homicide.

M. PARIS. C'est la monomanie.

M. TESTELIN. C'est là un grave danger qui explique très bien les mesures qu'on a prises. Comment les magistrats feront-ils pour décider ? On vous citait tout à l'heure un fait, mais on ne serait pas embarrassé de citer six, huit, dix cas d'aliénés qui ont été mis en liberté sur réquisition du procureur du roi ou de la République et qui, peu de jours après, ont commis des crimes.

M. DE GAVARDIE. Parfaitement !

M. TESTELIN. Cela se voit très fréquemment. Je ne voudrais pas en dire davantage, parce que je me suis aperçu que la plupart d'entre vous sont guidés par une opinion qui n'est pas la mienne, l'idée que dans tous les cas, quand il s'agit de séquestrer momentanément un citoyen, soit dans son propre intérêt, soit dans l'intérêt de la société, il faut que la magistrature intervienne. Elle ne l'avait pas fait jusqu'à présent ; vous vous en apercevez sur le tard, comme on dit vulgairement. Je dis que c'est là une chose fâcheuse, funeste, que cela n'aura aucune espèce d'efficacité.

Je suis parfaitement convaincu que les décisions en chambre du conseil n'auront aucune espèce de fondement autre que le diagnostic des médecins. Je ne dis pas : les magistrats jugeront *in verba magistri*, mais à coup sûr ils jugeront *in verba medici*. Cela retardera les entrées définitives, les sorties, et cela n'aura aucune espèce d'avantage Je vous conseille donc de voter notre amendement, qui consiste tout simplement dans un seul retranchement à l'amendement de M. Bardoux que vous avez voté. (Très bien ! très bien ! sur divers bancs.)

M. LE RAPPORTEUR. Je demanderai la permission de faire une observation. J'ai, tout à l'heure, interrompu l'honorable M. Testelin pour dire qu'il se trompait en appliquant aux sorties la décision du tribunal. La discussion des articles 24, 25, 26 et 27 démontrera

que les sorties sont réglées par une toute autre règle et que le tribunal n'intervient que lorsqu'il y a opposition. Cette opposition doit être jugée par la chambre du conseil ; mais, dans tous les autres cas, les sorties doivent être réglées comme nous l'avons indiqué précédemment. Elles se font dès que l'aliéné est déclaré guéri sur les registres. Pour les placements volontaires, ils se font, quand le médecin demande la sortie, par le préfet.

L'article 27 dit que le préfet peut toujours, après avoir pris l'avis du médecin traitant ou de la commission permanente, ordonner la sortie des personne placées dans les établissements d'aliénés. Il s'agit ici des placements volontaires, et ce n'est qu'en cas d'opposition que le tribunal a à intervenir.

M. Combes. C'est encore un manque de logique. Il y a encore une question d'état également engagée dans l'affaire.

M. Delsol. Messieurs, je vous demande la permission d'exposer devant le Sénat, et très rapidement, les raisons qui ont déterminé votre commission à introduire dans le projet de loi dont vous êtes saisis cette innovation, ou plutôt à accepter innovation importante qui figurait dans le projet qui vous a été soumis, et qui consiste à appeler, dans toutes les circonstances, la chambre du conseil à statuer sur le placement définitif des aliénés.

Tout d'abord, je rencontre dans les orateurs qui m'ont précédé à cette tribune et qui soutiennent l'amendement de M. Combes, une première objection à ce système. Ils disent: La chambre du conseil n'a pas de compétence ; la compétence n'appartient qu'aux médecins; il s'agit d'une maladie et, en conséquence, la chambre du conseil n'apportera aucun élément nouveau à la solution qu'il s'agit de donner à la grosse dificulté de savoir si un individu est ou n'est pas aliéné. On ajoute qu'en définitive, il n'y a qu'un simple traitement à déterminer ; que l'on est en présence d'un malade et que la médecine seule peut déterminer le traitement qui convient à ce malade, et que la chambre du conseil n'a rien à voir dans une pareille question.

Messieurs, s'il s'agissait en effet d'un simple diagnostic à établir; s'il s'agissait d'un simple traitement de malade, assurément, ni le Gouvernement dans son projet, ni la commission dans ses conclusions, n'auraient songé à faire intervenir la chambre du conseil ; mais il s'agit ici d'autre chose.

Plusieurs sénateurs à gauche. C'est cela !

M. Delsol. Il s'agit d'un traitement qui a des conséquences très graves, puisque ce traitement aura cette première conséquence de priver le malade de sa liberté individuelle, et cette autre conséquence non moins grave de diminuer sa capacité civile et de porter atteinte à son état civil et social. (Très bien, très bien! sur plusieurs bancs.)

Je crois donc que c'est par une confusion d'idées que les auteurs de l'amendement sont venus revendiquer ici exclusivement au profit du docteur médecin, de l'inspecteur médecin, le droit de statuer sur le sort du malade. Il y a cette distinction capitale à établir : s'agit-il du diagnostic, du traitement, s'agit-il particulièrement du traitement dans la période provisoire, les médecins ont toute latitude; ils peuvent procéder immédiatement au traitement du malade, ils peuvent ordonner toutes les prescriptions nécessaires pour améliorer son état. Mais si cet état se prolonge, si la maladie se caractérise et s'il est démontré qu'il y a là un cas d'aliénation mentale, il est nécessaire de procéder à des mesures ayant un caractère moins provisoire, plus définitives, non pas irrévocables, mais plus définitives, et qui ont pour objet d'empêcher de porter une atteinte très grave aux droits, à l'état civil et à la capacité du malade. (Nouvelles marques d'approbation à gauche.) Or, c'est précisément ce que la commission propose.

D'accord avec le gouvernement, elle estime qu'il est absolument impossible de donner au médecin, qui est souverain en matière de diagnostic, le droit de décision, le droit de tirer les conséquences de ce diagnostic et de statuer à lui tout seul sur l'état et la capacité civile du malade. Nous rencontrons ici une situation qui existe déjà dans nos lois civiles. Vous connaissez tous la procédure en matière d'interdiction judiciaire. Comment les choses se passent-elles ? Lorsqu'un individu est dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, ses parents et quelquefois le ministère public, lorsqu'il y a état de fureur, introduisent une instance pour demander l'interdiction de ce malade.

Que fait alors la justice? La justice ordonne presque toujours une expertise médico-légale. On commet un ou plusieurs médecins qui sont chargés d'examiner le malade et de dire s'il est ou non dans état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur. Est-ce à dire que la justice abdique devant l'avis du médecin? Est-ce que ces médecins ont jamais eu la prétention de dire le dernier mot du procès en interdiction? Jamais. La pratique du code civil, depuis le commencement de ce siècle, démontre que là, comme dans toutes les questions médicales et techniques, il y a, d'une part, l'homme que j'appellerai l'homme de l'art qui examine, fait son expertise, dépose son rapport et éclaire le magistrat, mais qui, en définitive, ne fait qu'exprimer un avis personnel; et d'autre part, le magistrat qui, lui, statue en conséquence, après avoir pris connaissance de tous les éléments de décisions. C'est donc toujours la justice qui, dans notre législation actuelle, est appelée à prononcer sur l'état et la capacité civile de la personne résultant de l'aliénation mentale.

M. de Gavardie. Eh bien, cela suffit.

M. Delsol. Permettez! vous dites que cela suffit? On a cru que cela suffisait; mais l'expérience a démontré que les dispositions du code civil en matière d'interdiction judiciaire étaient tout à fait insuffisantes, parce qu'elles ne s'appliquaient qu'à des cas véritablement exceptionnels. Il faut être dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, pour que l'interdiction puisse être prononcée; et, assurément, cette définition de l'aliénation qui se trouve dans le code civil, ne convient pas à tous les cas d'aliénation mentale qu'il s'agit de traiter dans les établissements publics ou privés. D'ailleurs, cette procédure d'interdiction, tout le monde sait combien elle est longue, difficile, coûteuse, retentissante, et combien les familles redoutent d'engager des procès de cette nature. Evidemment, messieurs, il y avait quelque chose de plus à faire pour protéger les malheureux malades qui n'ont pas la plénitude de leurs facultés; c'est précisément cette protection des malades qui ne peuvent pas être interdits ou dont les familles ne veulent pas demander l'interdiction que la loi actuelle a pour but d'accorder. (Très bien! sur divers bancs.)

On prétend que l'opinion publique ne demandait pas cette réforme, et que c'est une pure illusion de cette opinion publique qui a réfléchi sur les pouvoirs publics et déterminé le dépôt du projet de loi sur lequel vous avez à statuer. Il faut véritablement, messieurs, fermer les yeux à la lumière pour ne pas reconnaître que, depuis au moins vingt années, l'opinion publique surexcitée par des débats très passionnés auxquels ont donné lieu certaines affaires de prétendus aliénés — je ne veux pas rappeler ici de noms propres — il faut, dis-je, fermer les yeux à la lumière pour ne pas reconnaître que, depuis au moins une vingtaine d'années, l'opinion publique réclame des garanties autres que celles de la loi de 1838, qui n'en contient, à proprement parler, aucune.

En effet, en vertu de cette loi, il suffit d'un médecin complaisant — et si honorable que soit le corps médical, il peut se rencontrer parfois un médecin complaisant — il suffit d'un médecin complaisant pour qu'un membre d'une famille fasse enfermer une personne gênante. Ce sera tantôt une femme qui se débarrassera de son mari; tantôt un tuteur qui, pour se décharger d'une tutelle, fera enfermer le mineur dont il avait la garde. Eh bien, cette opinion publique dont le projet n'est que la réalisation et la mise en œuvre s'est manifestée, comme je le disais, à plusieurs reprises dans le Parlement même.

Il me suffira de vous rappeler que le besoin de cette innovation sur laquelle nous discutons avait trouvé sa formule dans un projet élaboré en 1870, dans le projet qui fut déposé par M. Gambetta et notre honorable collègue M. Magnin au Corps législatif; en 1871, dans les travaux de la Société de législation comparée; en 1872, dans la proposition qui fut faite à l'Assemblée nationale par notre

honorable collègue M. Théophile Roussel, M. Albert Desjardins et M. Jozon.

M. le Rapporteur. Le tribunal n'intervenait pas. La principale réforme consistait dans l'institution de la commission permanente.

M. Delsol. Mais enfin, dans le projet, on demandait des garanties, précisément pour prévenir les abus qui avaient été commis sous l'empire de la loi de 1838.

Et, messieurs, le Gouvernement actuel, en 1881, a nommé une commission extra-parlementaire dans laquelle je vois figurer deux de nos honorables et des plus autorisés collègues du Sénat, l'honorable M. Allou et l'honorable M. Dauphin; cette commission extra-parlementaire qui a jeté les bases du projet actuel, voulant ajouter une garantie nouvelle à celles qui pouvaient exister déjà dans la loi de 1838, demandait l'intervention de l'autorité judiciaire. Ce n'est donc pas une innovation purement de fantaisie et arbitraire ; c'est une innovation qui a été réclamée avec insistance, et, encore une fois, le projet actuel me fait donner satisfaction à l'opinion publique sur ce point particulier. Il s'agit de savoir si la garantie qui consiste dans l'intervention de la chambre du conseil est, oui ou non, une garantie sérieuse.

L'honorable M. Combes et l'honorable M. Testelin ont prétendu que cette garantie était purement illusoire, que la chambre du conseil n'avait pas de compétence spéciale, que dès lors elle se contenterait d'homologuer purement et simplement l'avis donné par le médecin ayant examiné le malade, et qu'en conséquence, la chambre du conseil, au détriment même de sa dignité, ne serait qu'une chambre d'homologation qui enregistrerait purement et simplement l'opinion d'un autre.

Je ne partage pas du tout cette manière de voir, je la trouve profondément erronée. Je reconnais qu'en fait, dans la plupart des cas, la chambre du conseil se contentera, après avoir examiné es pièces, et lu notamment le rapport détaillé qui lui aura été fait sur le caractère et les phases de la maladie de l'individu dont il s'agit, se contentera d'ordonner purement et simplement le placement définitif de l'aliéné. Je le concède très volontiers. Mais, s'il arrive que le rapport du médecin soit contesté, quelquefois contredit par d'autres rapports, si on est en présence d'un cas douteux et difficile, comme cela arrive souvent, si un membre de la famille ou l'individu qu'on prétend être aliéné se présente, se défend, conteste les avis émis par les différents médecins, alors la garantie que le prétendu aliéné trouve dans la chambre du conseil est une garantie complète, absolue, et je dirai tout à fait necessaire ; car, enfin, messieurs, dans ce cas douteux, qui est-ce qui peut trancher la question ?

Les médecins ne sont pas d'accord ; un médecin certifie que tel

individu doit être enfermé dans un asile d'aliénés, et le lendemain un autre médecin déclare que l'aliénation n'est pas réelle. Qui départagera ces médecins qui sont en contradiction? Evidemment il faut une autorité et cette autorité sera précisément la chambre du conseil. Cette considération seule suffirait à justifier l'innovation qui vous est proposée.

Ce n'est pas tout, messieurs. On a l'air de considérer la chambre du conseil comme devant toujours et nécessairement ratifier l'avis des médecins. Mais l'article 21 qui vous est proposé prévoit précisément le cas où la chambre du conseil, se trouvant en présence d'un cas difficile, de contestations, de documents contradictoires, et estimant qu'elle n'est pas suffisamment éclairée pour statuer, déclare par un jugement motivé qu'elle surseoit à sa décision pendant un délai qu'elle fixe dans le jugement.

Et alors la chambre du conseil se trouvant, par la nature et la force même des choses, transformée en quelque sorte en un tribunal jugeant sur une affaire d'interdiction, pourra ordonner une expertise médico-légale. Elle pourra, par exemple, si les certificats des médecins ne lui paraissent pas décisifs, faire appel aux inspecteurs généraux d'aliénés ; elle pourra s'adresser aux autorités de la science. Et alors, véritablement, le rôle que la chambre du conseil sera appelée à jouer dans ces circonstances, dans ces cas difficiles — qui ne seront pas très fréquents, je vous l'accorde, mais qui se présenteront certainement — le rôle de la chambre du conseil sera très considérable et, en vérité, on ne peut pas donner à une autre autorité qu'à l'autorité judiciaire le droit de statuer sur des difficultés de cette nature.

M. Paris. Voulez-vous me permettre de vous demander qui payera tous ces frais?

M. Delsol. L'assistance judiciaire, si c'est un indigent. Maintenant, on nous dit que cette innovation n'est pas pratique, et l'on s'empresse de nous citer un exemple qui revient toujours dans cette discussion : l'exemple du département de la Seine.

On dit : Le département de la Seine a, par an, environ 3,500 aliénés; c'est, par conséquent, à peu près 10 aliénés par jour, c'est-à-dire 10 jugements à rendre par la chambre du conseil par jour pour les placements définitifs. Or, une pareille œuvre, un travail aussi gigantesque est absolument impossible dans la pratique. Je ferai à cela deux réponses. Et d'abord, acceptons qu'il y ait 10 jugements à rendre par jour. J'avoue que ces 10 jugements ne m'effrayent pas le moins du monde pour la chambre du conseil. Nous avons, au tribunal civil de la Seine, d'autres chambres où les magistrats, lorsqu'ils se trouvent en présence d'une besogne plus considérable, ont l'habitude d'apporter plus d'activité dans l'instruction et dans le jugement de ces affaires...

M. DE GAVARDIE. Vous ne connaissez pas bien les magistrats !

M. DELSOL. Je puis citer, par exemple, les chambres correctionnelles : combien de jugements rendent-elles par jour ? 20, 30, 40, quelquefois davantage. Et ces jugements sont rendus dans des affaires où il y a un contradicteur, où il faut entendre les personnes, où il faut entendre le prévenu, l'interroger ; il y a, de plus, les conclusions du ministère public. Par conséquent, ce sont des affaires qui, par leur nature, demandent plus de temps que n'en demanderont les affaires concernant les placements définitifs d'aliénés.

Eh bien, je vous demande si ce fait ne répond pas complètement à l'objection ? En effet, lorsqu'il s'agit du placement d'un aliéné, il n'y a pas d'interrogatoire, il n'y a pas de conclusions autres qu'un mot dit par le ministère public ; il n'y a ni débat ni contradiction et, en conséquence, j'ai bien le droit de dire que le jugement de ces affaires sera plus facile et plus prompt que le jugement des affaires rendues en police correctionnelle.

M. COMBE. Vous êtes en contradiction avec le rapport. C'est le rapport qui dit qu'il faudra créer plusieurs chambres du conseil. (Dénégations à gauche.)

M. DELSOL. C'est une erreur complète. A cette réponse, que je puise dans la pratique quotidienne du tribunal civil de la Seine, j'en ajoute une autre : Votre commission a apporté un scrupule extrême dans toutes les informations, dans tous les renseignements qu'elle a cru devoir prendre pour vous proposer quelque chose qui soit à la fois raisonnable, sensé et pratique. Aussi, lorsqu'il s'est agi de cette question, nous avons appelé au sein de la commission les deux hommes qui étaient le mieux en situation de nous renseigner exactement, et sur la valeur de l'innovation considérée en elle-même, et sur son caractère pratique, sur son application devant le tribunal de la Seine ; ces deux hommes étaient M. le procureur de la République près le tribunal civil de la Seine et le président du tribunal de première instance, M. Aubépin.

Nous les avons entendus successivement, et tous deux ont été d'accord pour trouver notre innovation excellente au fond et en elle-même. L'honorable président du tribunal de première instance en particulier a employé ces expressions : « C'est là une innovation très heureuse... » Et quand il s'est agi de l'application, tous deux ont reconnu que cette application ne souffrirait pas de difficultés sérieuses. La seule difficulté qui pouvait exister a disparu dans la rédaction nouvelle de votre commission. Il fallait, d'après la première rédaction, que le procureur de la République ou son substitut visitât l'aliéné dans le délai de trois jours ; nous avions mis ensuite « huit jours ».

Ces visites, en effet, devenaient impraticables ; aussi y avons-

nous renoncé pour leur substituer une visite beaucoup plus efficace : c'est la visite du médecin inspecteur que vous avez créée. En conséquence, le ministère public, qui a toujours le droit de visiter, qui peut toujours faire venir la personne, qui peut toujours se transporter dans l'établissement public ou privé, qui peut prendre toutes les informations qu'il jugera convenable, mais qui n'est pas obligé de faire cette visite dans les trois ou dans les cinq jours de la réception des pièces, le ministère public, dis-je, toutes les fois qu'il n'apercevra pas un cas douteux, une difficulté particulière, n'aura qu'à prendre ses réquisitions devant la chambre du conseil, et sa besogne est la plus simple du monde. Quant à la chambre du conseil, éclairée par tous les documents qui sont passés entre ses mains, elle n'aura qu'à rendre une décision qui, dans la plupart des cas, ne lui demandera que quelques minutes d'examen.

M. DE GAVARDIE. Elle enregistrera la décision du médecin !

M. DELSOL. Si personne ne le conteste, et s'il résulte des certificats des médecins que l'individu est aliéné, s'il n'y a aucun doute, oui, évidemment. C'est absolument comme dans toutes les expertises. Quand l'expert a parlé, si le tribunal n'a pas de doute sur la sincérité du rapport de l'expert et sur la vérité de ses conclusions, le tribunal entérine purement et simplement son rapport. Il fera ici la même chose.

Je crois avoir répondu, messieurs, au nom de la commission, à toutes les objections graves, sérieuses, qui ont été présentées à cette tribune. Comme vous le voyez, l'innovation qui consiste à faire intervenir dans tous les cas la chambre du conseil, est due à l'opinion publique d'abord, au projet du Gouvernement ensuite. La commission elle-même n'a rien innové ; elle ne fait que vous recommander l'adoption de cette mesure. (Très bien ! très bien !) Quant à l'exécution même de cette mesure, quant à la possibilité de l'appliquer, je vous ai, ce me semble, donné tous les renseignements nécessaires. Soyez-en convaincus, l'innovation que vous aurez ainsi votée et adoptée sera une innovation aussi heureuse en elle-même que facile à mettre en œuvre dans la pratique ordinaire. (Marques nombreuses d'approbation.)

M. DE GAVARDIE. Je demande la parole. (Exclamations à gauche.) — La clôture ! la clôture !

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. de Gavardie contre la clôture.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, je vous supplie de ne pas clore une discussion de cette importance... (Bruit et interruptions.)

M. LE PRÉSIDENT. Je vous prie, messieurs, de laisser M. de Gavardie s'expliquer sur la question de clôture.

M. DE GAVARDIE. Je vous remercie, monsieur le président. Il est évident, messieurs, qu'il faut répondre aux observations présentées par l'honorable commissaire du Gouvernement et par l'honorable M. Delsol. Ils exercent tous deux une légitime influence auprès de vous, et il faut pouvoir réfuter des arguments qui n'ont encore été suivis d'aucune réponse. Cette réponse, si vous voulez bien l'écouter avec bienveillance, sera, je crois, décisive.

Voix nombreuses. La clôture! la clôture!

M. DE GAVARDIE. A quoi servira la clôture? (Exclamations à gauche.) On reprendra en seconde lecture, et plus longuement encore, cette discussion : voilà tout. Vous ne faites qu'ajourner la discussion, alors que vous avez le temps...

M. LE PRÉSIDENT. Avez-vous terminé vos considérations sur la clôture?

M. DE GAVARDIE. A peu près, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat sur la clôture. (La clôture est prononcée.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix l'amendement de M. Combes et de ses collègues; cet amendement consiste à remplacer le paragraphe 3 de l'article 20 par la disposition suivante : «Dans la quinzaine du placement provisoire de l'aliéné, le médecin inspecteur statuera définitivement sur son maintien dans l'asile ou sur sa sortie.»

M. DE GAVARDIE. Je demande la parole sur la proposition de la question. (Nouvelles exclamations à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. de Gavardie sur la proposition de la question.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, ne croyez pas que je veuille employer un moyen détourné d'obstruction; pas le moins du monde : Vous allez voir combien la position est délicate.

Le système de l'honorable M. Combes, soutenu d'une façon si probante et si spirituelle, à mon avis, par l'honorable M. Testelin, est la contre-partie — et la contre-partie trop énergique, si je puis m'exprimer ainsi — du système de la commission. Entre ces deux opinions, il y a un moyen terme, et si l'honorable M. Combes voulait changer deux mots seulement à son amendement, je crois que la question pourrait être posée d'une manière plus nette et plus simple.

L'honorable M. Combes, dans son amendement, dit que le médecin « statuera». Ce mot semble impliquer une décision. Nous, — et je crois que c'est, au fond, l'avis de l'honorable M. Testelin — nous parlons d'un avis du médecin. Ce ne sera donc qu'un avis, mais un avis qui, lorsqu'il se trouvera conforme à l'avis du mé-

decin de l'asile, aura une portée que n'auront pas les vaines investigations de pure forme avec les inconvénients de la publicité de la chambre du conseil.

Voilà comment la question doit être posée. Et remarquez, messieurs, que si on ne la pose pas bien, les votes ne peuvent pas intervenir d'une manière intelligente...

M. LE PRÉSIDENT. C'est un sous-amendement que vous proposez, monsieur de Gavardie; ce n'est pas du tout une interprétation telle que je la pose, de la question

M. DE GAVARDIE. Mais, monsieur le président, je prie M. Combes de vouloir bien s'expliquer sur ce point : a-t-il entendu parler d'une décision proprement dite ?

M. BARDOUX, Parfaitement.

M. DE GAVARDIE. Oh ! mais ce n'est pas vous.

M. LE PRÉSIDENT. Mais enfin, monsieur de Gavardie, on ne peut pas interpeller ainsi ses collègues. Vous avez le droit de faire un sous-amendement et de dire que je ne pose pas bien la question ; vous ne pouvez pas interpeller vos collègues sur leurs intentions. Ils ont déposé un amendement ; combattez-le ou votez-le, ou amendez-le.

M. DE GAVARDIE. Eh bien, je sous-amende. (Rires.) Le médecin n'émettra qu'un simple avis.

M. LE PRÉSIDENT. Vous avez entendu, messieurs, la proposition de M. DE GAVARDIE, qui consiste à rédiger ainsi, par voie de sous-amendement, la proposition de M. COMBES. « Dans la quinzaine du placement provisoire de l'aliéné, le médecin inspecteur émettra un avis sur le maintien dans l'asile ou sur la sortie. » Je mets aux voix cette proposition. (Le sous-amendement, mis aux voix, n'est pas adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat sur l'amendement de M. Combes. (L'amendement, mis aux voix, n'est pas adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Nous arrivons alors à la disposition proposée par la commission. Elle est ainsi conçue : » Dans les cinq jours de la réception de ces pièces, le médecin inspecteur doit visiter la personne placée. « Je consulte le Sénat. (L'épreuve a lieu.)

M. DE GAVARDIE. Je demande qu'on mette... (Exclamations à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. Monsieur de Gavardie, le vote est commencé, je ne puis pas vous donner la parole.

M. DE GAVARDIE . Il y a surprise !

M. LE PRÉSIDENT. Monsieur, je ne vous permettrai pas de prononcer une pareille parole. Il n'y a pas de surprise ; je me suis assez clairement expliqué. Tant pis pour vous si vous ne demandez pas la parole en temps utile !

M. DE GAVARDIE. Il n'y a rien de blessant dans ce que je dis !

M. LE PRÉSIDENT. Vous n'avez pas la parole, monsieur de Gavardie.

M. DE GAVARDIE. Oh ! vous êtes plus impatient que moi, monsieur le président. (Exclamations et rires à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. C'est le règlement, ce n'est pas moi. Je continue l'épreuve commencée sur le 3e paragraphe. (La contre-épreuve a lieu. — Le 3e paragraphe est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix le 4e et dernier paragraphe : « Quinze jours après ce placement, il est adressé au préfet et au procureur de la République un nouveau certificat circonstancié du médecin de l'établissement. » (Le 4e paragraphe est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix maintenant l'ensemble de l'article 20.

M. DE GAVARDIE. Je fais remarquer que j'aurais le droit de prendre la parole sur l'ensemble de l'article. J'y renonce.

M. LE PRÉSIDENT. Voulez-vous la parole, monsieur de Gavardie ? Je suis prêt à vous la donner.

M. DE GAVARDIE. Non ! non ! On dirait encore que je fais de l'obstruction ! (Rires.)

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat.

L'ensemble de l'article 20, mis aux voix, est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Article 21.

Sur quelques bancs. A lundi !

M. DELSOL. Cet article se confond avec celui que l'on vient de discuter, on peut le voter immédiatement.

M. LE PRÉSIDENT. Messieurs, l'article 21 est, en effet, une conséquence logique et forcée de celui que le Sénat vient d'adopter.

M. DE GAVARDIE. Oh ! il donnera encore lieu à un débat.

M. LE PRÉSIDENT. Vous aurez la parole si vous la demandez, monsieur de Gavardie ; il est à peine cinq heures.

M. DE GAVARDIE. Il vaudrait mieux renvoyer la discussion et nous donner ainsi le temps de réfléchir !

M. LE PRÉSIDENT. Vous ne dirigez pas les débats, monsieur de Gavardie Je consulte le Sénat sur le renvoi de la discussion à une prochaine séance. (Le Sénat, consulté, décide que la discussion continue.)

M. LE PRÉSIDENT. Je donne lecture de l'article 21 : « Art. 21. — Aussitôt après les formalités prescrites à l'article précédent, e procureur de la République adresse ses réquisitions écrites, avec es rapports médicaux de vingt-quatre heures et de quinzaine et l'avis du médecin inspecteur au tribunal de l'arrondissement où l'établissement est situé. Le tribunal statue d'urgence, en

chambre du conseil, sur la maintenue ou la sortie de la personne placée. La décision de la chambre du conseil est notifiée sur-le-champ au préfet et au chef responsable de l'établissement. Cette notification doit avoir lieu dans les vingt jours à partir du placement provisoire, à moins que la chambre du conseil, estimant qu'elle n'est pas suffisamment éclairée pour statuer, ne déclare, par un jugement motivé, qu'elle surseoit à sa décision pendant un délai qu'elle fixe dans ledit jugement. »

M. Bozérian. Je demande à poser une question à la commission. La décision rendue en chambre du conseil sera-t-elle susceptible d'appel ?

M. Delsol. Il y a plus loin un article qui statue sur cette question-là.

M. le Président. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 21 ?

M. de Gavardie. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Messieurs, je ne reprendrai pas la discussion sous une forme détournée ; cela en vaudrait cependant la peine ; mais je voudrais adresser à mon tour une question à la commission. « Le tribunal statue d'urgence, en chambre du conseil, sur la maintenue ou la sortie de la personne placée... » dit l'article. « Statue d'urgence » : remarquez déjà les inconvénients de cette déclaration d'urgence. Elle est forcée, je le reconnais; mais voilà un tribunal qui est composé de trois juges, qui n'a qu'un seul chef, qu'un seul membre du parquet, — et un grand nombre se trouvent dans ce cas aujourd'hui, — voilà un tribunal qui, écartant les affaires d'une urgence également considérable, sera obligé de statuer d urgence sur la question maintenue ou de sortie des aliénés.

Voilà un chef de parquet qui est appelé à faire un transport judiciaire ; le tribunal n'a pas de membre du parquet, il y a des tribunaux où il n'y a pas de juge suppléant; on prend un avocat. Mon Dieu ! je ne veux pas médire des avocats ; mais croyez-vous qu'ils soient, la plupart du temps, bien préparés à remplacer le ministère public dans des questions de cette gravité? Évidemment non. Voilà déjà un des inconvénients de cette urgence. Maintenant, l'honorable M. Delsol disait lui-même tout à l'heure que les chambres du conseil — et leur travail sera, par cela même, ajoutait-il, moins considérable — statueront seulement sur la question d'entrée et non pas sur la question de sortie. (Dénégations à gauche.) Vous n'avez pas retranché cela ! Je voudrais bien avoir là-dessus l'avis autorisé de M. le commissaire du Gouvernement.

Je voudrais qu'il nous dît, s'il ne recule pas devant les inconvé-

nients de cette multiplicité de jugements rendus. Sur la question d'entrée, encore peut-on dire, jusqu'à un certain point, que la liberté individuelle peut avoir quelques craintes, quelques risques à courir; mais pour la sortie, lorsque la multiplicité d'agents qui surveilleront aura pu s'exercer, vous n'aurez plus aucune espèce de craintes à avoir au sujet de la liberté individuelle. Vous restez donc en face de cette masse effrayante d'entrées et de sorties.

M. Devolé, *garde des sceaux, ministre de la justice.* Il n'y a pas de jugement de sortie. Lisez l'article 27.

M. le Rapporteur. C'est le même jugement...

M. le Président. N'interrompez pas, monsieur le rapporteur, je vous en prie.

M. de Gavardie. L'article dit : « Jugement sur la maintenue et la sortie. » Mais, si vous l'entendez comme cela, je suis bien aise de votre interruption, et là je vous prends! (Rires.) Vous voulez... Véritablement, messieurs, on a besoin de se contenir (Nouveaux rires) dans des circonstances comme celles-là, quand on voit des hommes graves venir émettre cette prétention exorbitante que ce sera le même jugement — entendez bien cela. — Les races futures ne le croiront peut-être pas!... (Hilarité.) Mais... non, messieurs — que ce sera, dis-je, le même jugement qui statuera sur la question d'entrée et de sortie !

M. Munier. Si l'individu n'est pas maintenu, il sortira ! Ce sera l'un ou l'autre. — Il faut qu'une porte soit ouverte ou fermée !

M. Lacombe. Il sera maintenu s'il ne sort pas; c'est le même jugement qui statue !

M. de Gavardie. Comment! mon cher collègue, vous qui faites preuve... (Interruptions.)

M. le Présidnet. Je vous en prie, messieurs, n'interrompez pas l'orateur. Vous n'arriverez pas à le convaincre... (Rire général) surtout par des interruptions.

M. de Gavardie Ah! par des interruptions, à la bonne heure! Mon cher collègue, ayez la bonté de suivre un peu mon raisonnement. J'ai une grande déférence pour votre opinion, mais vous me troublez un peu par votre interruption ; je croyais que vous étiez absolument de mon avis. (Nouveaux rires.) Ayez donc la bonté de suivre mon raisonnement. Vous dites que c'est le même jugement qui statuera — il faut que je relise les termes de la disposition — « ... sur la maintenue ou la sortie ». Sur la maintenue, jusqu'à un certain point, je le comprends, car enfin on n'amènera pas devant le tribunal un homme qui n'aura pas donné des signes d'aliénation mentale, évidemment; mais comment voulez-vous que, séance tenante, on statue sur un simple interrogatoire ? J'en ai vu, et je sais ce que c'est. Quant aux mem-

bres de la commission, ils n'ont jamais assisté à un interrogatoire judiciaire; aucun d'eux, pas même l'honorable M. Delsol, qui est un excellent professeur de droit, mais qui ne sait pas ce que c'est qu'un interrogatoire judiciaire... (Hilarité.)

M. Delsol. Vous vous trompez à la fois, mon cher collègue, et sur ma profession et sur mes connaissances pratiques.

M. le Président. Ce n'est pas la première fois, monsieur Delsol. (Nouveaux rires.) Continuez, monsieur Gavardie.

M. de Gavardie. Vous savez, monsieur Delsol, combien j'ai d'estime pour vous...

M. Delsol. J'en suis très honoré.

M. de Gavardie... Mais vous n'êtes pas ce qu'on appelle un homme pratique (Hilarité générale)... au point de vue judiciaire.

M. Emile Lenoel. Qu'a-t-il donc fait pendant vingt ans à la barre?

M. le Président. Monsieur de Gavardie, cessez ces colloques de collègue à collègue. Cela n'a rien à voir avec le débat.

M. de Gavardie. Il n'y a pas grand inconvénient...

M. le Président. Vous faites perdre son temps au Sénat, cela est suffisant. (Très bien! à gauche.)

M. de Gavardie. Je suis fâché que vous le preniez comme cela, monsieur le président. (Rires.) Car enfin, s'il est permis à un président d'intervenir, je ne tolérerai jamais des interventions de ce genre... (Protestations et interruptions à gauche.) On prétend que c'est moi qui donne naissance aux conflits. Si je pouvais rappeler les précédents, je démontrerais que jamais la première responsabilité n'est venue de moi. Il me serait facile de le prouver, si vous vouliez me donner le temps de le faire... (Dénégations et rires sur les mêmes bancs.)

M. le Président. Revenons à la discussion de l'article 21, je vous prie, monsieur de Gavardie.

M. de Gavardie. Je continue ma discussion et je vous remercie, monsieur le président, de comprendre que je suis absolument dans l'exercice de mes droits et de mon devoir. Je dis, messieurs, que vous devez être éclairés par l'impossibilité matérielle et morale de statuer, dans une même séance et par un même jugement, sur une question de maintenue ou de sortie.

M. Munier. Mais c'est l'un ou l'autre, on maintiendra ou on fera sortir, cela est clair!

Sur plusieurs bancs. C'est évident!

M. le Président. Messieurs, je vous en conjure encore une fois, n'interrompez pas, vous prolongez inutilement le débat.

M. DE GAVARDIE. J'ai commencé à vous expliquer que le tribunal n'aura, dans la plupart des cas, aucun élément d'appréciation pour savoir s'il peut prendre cette décision dangereuse de remettre *hic et nunc*, en liberté un homme qui va peut-être, en sortant du tribunal, commettre un crime ou un délit. Jamais un tribunal n'osera, dans une même séance, prendre une détermination de ce genre, et voilà pourquoi l'honorable M. Delsol disait — c'est le bon sens qui lui arrachait cette concession à l'opinion que je défends — que le tribunal n'interviendrait que pour la maintenue, mais qu'il n'interviendrait pas à ce moment-là pour la sortie.

M. MUNIER. Vous faites une confusion perpétuelle ! Encore une fois, si l'individu n'est pas maintenu, il faut qu'il sorte, il n'y a pas d'autre alternative ! (C'est cela ! Très bien ! à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. Si vous persistez à interrompre, messieurs, je serai obligé de recourir au rappel à l'ordre.

M. DE GAVARDIE. Je ne suis pas bien compris ; évidemment, je m'explique mal, mais vous concevez qu'avec ces interruptions on est exposé à s'exprimer imparfaitement, fatigué surtout comme je le suis. Je dis que le tribunal n'aura pas entre les mains les éléments d'appréciation nécessaires pour ordonner la mise en liberté, voilà ce que je dis, et vous aurez cette multiplicité de jugements que je redoute et sur laquelle l'honorable M. Combes et l'honorable M. Testelin se sont exprimés si énergiquement. Voilà, messieurs, les inconvénients que présente cet article, et c'est pour cela que je vous demande de vouloir bien ordonner son renvoi à la commission pour qu'elle puisse aviser. (Aux voix ! aux voix !)

M, LE PRÉSIDENT M. de Gavardie demande le renvoi de l'article à la commission. Je consulte le Sénat sur cette proposition. (Le renvoi à la commission n'est pas ordonné.)

M. LACOMBE. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Lacombe.

M. LACOMBE. Messieurs, ce n'est pas du tout dans l'intention de me placer au même point de vue que l'orateur qui descend de la tribune que j'ai demandé la parole.

Je me hâte, de plus, de dire que je n'ai pas l'intention d'infliger au Sénat un discours, ni même de lui apporter un amendement. Mais, j'estime que la rédaction de l'article 21 appelle quelques observations, et je crois utile de les soumettre à la commission, pour que, dans l'intervalle qui s'écoulera entre la 1re et la 2e délibération, elle voie ce qu'elles peuvent avoir de fondé.

L'article 21 organise la compétence de la chambre du conseil. Il veut — et je suis d'accord avec lui — que la chambre du conseil ait à statuer sur les cas d'internement dans les asiles d'aliénés.

Sans doute, on aurait pu faire une objection autre que celle faite par l'honorable M. Combes dans son amendement. On aurait pu dire : Mais enfin, y a-t-il une grande utilité à ce que le tribunal statue, même lorsqu'il n'y a pas de contestation portée devant lui ?

M. de Gavardie. Tout est là !

M. Lacombe. On aurait donc pu dire : Dans le cas où il n'y a pas de contestation, le jugement que vous prévoyez ne sera qu'un jugement d'homologation. Y a-t-il grand intérêt à ce que ce jugement d'homologation soit rendu ? C'était une question, et cette question pourra encore être soulevée au moment de la 2e délibération ; mais ce n'est pas celle sur laquelle je veux rappeler en ce moment, d'une manière spéciale, l'attention de la commission.

Je me place dans l'hypothèse d'une contestation, et j'admets que la chambre du conseil doive statuer. Il me semble que la commission, en prévoyant cette jurisprudence spéciale, ne l'a pas organisée d'une manière complète. Il faut que l'instance qui se déroulera devant le tribunal et qui portera sur les intérêts les plus importants des justiciables, soit sérieuse, et, pour qu'elle le soit, on doit, dans la mesure du possible, faire appel à la contradiction.

Or, qui pourra jouer le rôle de contradicteur devant la chambre du conseil ? On me répondra peut-être : Celui qui voudra. Je dis que la réponse ne serait pas satisfaisante. Il faut appeler expressément devant le tribunal les personnes auxquelles revient de droit le rôle de contradicteur. Il y a une personne immédiatement désignée, c'est celle dont l'internement est demandé et dont les rédacteurs du projet de loi ont voulu protéger la liberté individuelle. Vous ne pouvez pas, selon moi, décider une question de cette nature sans appeler l'intéressé devant la chambre du conseil.

C'est ce que le projet de loi n'a pas prévu. Et cependant, il n'y avait pas d'hostilité systématique dans la commission contre ce système ; car, dans un article ultérieur, s'occupant de la manière dont le malade détenu dans une maison d'aliénés devra être traduit devant les tribunaux, elle a décidé qu'il serait assigné en la personne de son administrateur provisoire, sauf pour le cas d'interdiction, car, dans ce cas, il devra en outre être remis à l'aliéné lui-même une assignation personnelle.

Il me semble que si vous appelez ainsi l'aliéné lui-même, personnellement, à être partie dans le jugement qui doit prononcer sur son interdiction, vous devez, au même degré et par les mêmes motifs, sinon par des motifs plus graves encore, l'appeler à figurer contradictoirement dans un jugement statuant sur son internement dans une maison d'aliénés. Ce jugement, il est vrai, ne statuera pas sur l'interdiction proprement dite, mais il aura à peu près les mêmes effets et il privera celui qui en sera l'objet de la capacité civile à peu près de la même manière.

M. DE GAVARDIE. C'est forcé !

M. LACOMBE. Il serait donc nécessaire, selon moi, que l'article 21 disposât que l'aliéné sera appelé à intervenir devant la chambre du conseil et à y présenter ses moyens de défense. Je voudrais, de plus, qu'on admît à intervenir devant cette juridiction toutes les personnes auxquelles la loi civile donne le droit de provoquer l'interdiction d'un membre de la famille. Ici, il ne s'agit plus d'assigner un contradicteur devant le tribunal, mais de lui réserver simplement le droit d'intervenir. Le législateur a, en effet, compris que les instances en interdiction ne pouvaient pas être soumises aux règles habituelles des autres instances portées devant les tribunaux, et il a admis que les parents de la personne qu'il s'agit d'interdir pourraient toujours demander l'interdiction.

S'ils peuvent provoquer cette mesure, à plus forte raison peuvent-ils intervenir dans une instance en interdiction engagée soit par un tiers, soit par le procureur de la République, auquel la loi reconnaît le droit de la provoquer en certain cas. Il me semble, par conséquent, nécessaire que le projet en discussion autorise, d'une manière expresse, les parents de l'aliéné à intervenir.

M. MUNIER. C'est le droit commun !

M. LACOMBE. Non, mon cher collègue, ce n'est pas le droit commun. Si vous consultez les jurisconsultes qui siègent dans cette assemblée, je crois qu'ils seront unanimes à vous dire que ce n'est pas le droit commun, et qu'une disposition formelle est nécessaire, parce que ceux qu'il s'agit d'autoriser à intervenir ne sont ni parties dans l'instance, ni personnellement intéressés. En tout cas, il vaudrait mieux insérer dans la loi une disposition inutile que d'en omettre une essentielle.

On me dira peut-être qu'au lieu d'inscrire dans l'article 21 diverses dispositions de détail comme celles que je réclame, il serait plus simple de déclarer que les règles de la procédure en interdiction seront applicables au cas prévu dans cet article ; si la commission consent à ce changement, elle donnera satisfaction, d'une manière complète, aux observations que je viens de présenter.

M. DELSOL, *membre de la commission*. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Delsol.

M. DELSOL. Messieurs, la commission pensait avoir rédigé l'article 21 dans des termes assez larges pour donner satisfaction aux préoccupations que mon honorable collègue et ami M. Lacombe vient d'apporter à cette tribune. Notre pensée, qui a été parfaitement conforme au désir qui nous a été exprimé par le président du tribunal civil, lorsqu'il a bien voulu venir dans la commission, notre pensée, dis-je, a été que la chambre du conseil aurait toute

latitude pour prendre toutes les informations qu'elle jugerait nécessaires, afin de statuer en connaissance de cause sur l'état mental de l'aliéné ou prétendu tel; qu'elle pourrait, en conséqence le faire comparaître ou, si cette comparution présentait des inconvénients, le faire interroger par un juge, dans l'établissement public ou privé où il se trouvait; qu'elle pourrait demander des renseignements à sa famille, notamment sur le but visé par la personne qui demande le placement de l'aliéné, sur la moralité de ce placement même. La chambre du conseil, dans notre intention, aurait la faculté de demander tous ces renseignements, et de les demander à qui elle voudrait.

M. DE GAVARDIE. Ce n'est donc pas aussi simple que vous le disiez !

M. DELSOL. Si toutefois on craint qu'il ne se produise quelques difficultés d'application, notamment en ce qui concerne l'intervention des parents qui viendraient prendre fait et cause pour le prétendu aliéné, la commission est disposée à accueillir un amendement qui serait rédigé en vue de parer à ces difficultés par notre honorable collègue, et à la seconde lecture elle proposerait à l'approbation du Sénat une rédaction modifiée qui donnerait satisfaction à M. Lacombe.

M. LACOMBE. En présence des explications qui viennent d'être données, je me déclare satisfait, et d'ici à la 2e délibération je présenterai en amendement en ce sens qui sera, je l'espère, accepté par la commission, ainsi que l'honorable M. Delsol vient de le déclarer en son nom.

M. DE GAVARDIE, *de sa place*. Je tiens à faire remarquer qu'il ne peut pas dépendre de la volonté d'un tribunal de confirmer nne mesure qui doit toucher la personne et les biens, — car c'est là votre prétention, — de prendre une décision quelconque en une matière si grave, sans que l'intérressé soit présent ou représenté. On ne peut pas laisser un tribunal juge de la question de savoir si l'individu prétendu aliéné comparaîtra on ne comparaîtra pas.

M. LE PRÉSIDENT. Vous revenez au texte de l'amendement de M. Lacombe, et M. Lacombe a reçu satisfaction, puisque la commission déclare qu'elle examinera sa proposition entre la 1re et la 2e délibération.

M. DE GAVARDIE. Mais non, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Si vous voulez prendre la parole, montez à la tribune, monsieur de Gavardie.

La parole est à M. de rdiGvaae.

M. DE GAVARDIE. Voici la déclaration qui a été faite par l'honorable M. Delsol. Le tribunal, quand il le croira nécessaire, fera comparaître le prétendu aliéné. Or, tous les tribunaux du monde,

lorsqu'ils ont à rendre une décision intéressant la liberté et les biens d'une personne, tous les tribunaux du monde, dis-je, décident que si cette personne, en raison de circonstances particulières, ne peut pas comparaître, elle sera représentée par un avocat. C'est tellement vrai, qu'on nomme, dans certaines circonstances, des avocats d'office. S'il n'y avait pas d'avocat pour représenter l'aliéné, il faudrait que le tribunal en nommât un d'office ; voilà la vérité judiciaire, voilà la vérité légale, que la commission foule aux pieds...

M. Delsol. Ce que vous dites est exact en matière criminelle.

M. Bozérian. Il n'y a pas toujours d'avocat en chambre du conseil.

M. de Gavardie. Vous dites, mon cher collègue, qu'il n'y a pas toujours d'avocat en chambre du conseil. Mais, c'est parce qu'il ne s'y agite pas toujours des questions aussi graves que celle-là. D'ailleurs, un avocat a toujours le droit de se présenter à la chambre du conseil, vous le savez bien. Permettez-moi, pour le démontrer, cette petite anecdote. (Murmures à gauche.)

Un sénateur à droite. Nous écoutons.

M. de Gavardie. Un jour, les membres d'un tribunal se chauffaient à la chambre du conseil : survient un avocat ; les magistrats ne se dérangent pas. Alors, l'avocat leur dit : Messieurs, je suis appelé à parler par devant le tribunal, et non par derrière. (Rires.) Je rappelle cette anecdote pour vous prouver que les avocats ont le droit d'entrer à la chambre du conseil. (Bruit et interruptions à gauche.) Monsieur le président, vous entendez ?... Il faut que je sois bien calme !...

M. le Président. Je n'ai rien entendu.

M. de Gavardie. Pour moi, j'ai l'oreille fine. Mais c'est toujours comme cela, et toujours du même côté, remarquez-le bien. De ce côté (L'orateur désigne la droite), jamais ; au centre... presque jamais (Hilarité) ; mais là... (L'orateur montre la gauche), perpétuellement.

Un sénateur à gauche. C'est à l'état chronique.

M. de Gavardie. A l'état chronique ?... J'allais dire une méchanceté ; mais j'en ai dit assez, et je la retiens. (Sourires.) Je reviens à la question, qui me paraît extrêmement grave. Voyez, messieurs, l'inconvénient de toucher à cette loi de 1838, dont l'honorable M. Testelin faisait un magnifique éloge, un éloge si juste ! Vous allez sacrifier la liberté individuelle que vous voulez protéger. Vous organisez un semblant de justice ; ce sera pour la forme qu'on se présentera devant la chambre du conseil. Mais vous serez arrivés à cette barbarie, — non seulement par les débats inévitables qui auront lieu à la chambre du conseil et qui passeront

quelquefois par la fenêtre, mais aussi par la nécessité de l'enregistrement de toute décision judiciaire, — à cette barbarie, dis-je, de mettre et de laisser les secrets de famille entre les mains des petits expéditionnaires ! Voilà ce que vous faites ! Eh bien, en présence de pareils inconvénients, alors que M. le commissaire du Gouvernement vous disait que jamais — et c'est vrai — un abus ne s'était produit, je ne comprends pas que des hommes sensés, sérieux, viennent bouleverser une législation éprouvée par une expérience décisive, et trancher, au mépris des droits les plus sacrés, des questions de cette gravité par des dispositions qui tourneront même, la plupart du temps, contre les intérêts des aliénés.

Savez-vous en effet quel précédent vous allez créer ? Lorsqu'il s'agira — et on est presque toujours obligé d'en venir là, à un moment ou à un autre — lorsqu'il s'agira de faire prononcer l'interdiction, les magistrats devant lesquels la demande sera portée se seront d'avance prononcés, et cela, à un moment où ils ne le pouvaient réellement pas, au début de la maladie ; car, remarquez-le bien, c'est au début de la maladie que vous voulez appliquer ce système monstrueux, alors que les magistrats sont absolument iucompétents ! Vous leur aurez fait prendre une décision qui pèsera, dans la suite, sur leurs résolutions, qui leur enlèvera la liberté définitive de leur jugement !

Messieurs, plus j'examine la disposition proposée, et plus je suis convaincu que c'est le bouleversement de toutes les garanties de la liberté individuelle, le sacrifice complet de l'intérêt des familles et de leurs biens, dont vous prétendez vous préoccuper. En vérité, je ne comprendrais pas que le désir de précipiter vos délibérations vous empêchât de renvoyer un pareil article à la commission.

M. Roger-Marvaise. Messieurs, je voudrais appeler l'attention du Sénat et celle de la commission sur la rédaction même de l'article en discussion, en priant la commission de n'apporter à cette rédaction aucune modification, et de ne pas accueillir surtout les observations qui ont été présentés, il y a un instant, par l'honorable M. Lacombe. Voici pourquoi : Je crois que dans la discussion qui a eu lieu devant le Sénat à l'occasion de cet article 21, on a considérablement amplifié la portée de cette disposition et qu'on a perdu un peu de vue le rôle qu'est appelé à jouer le tribunal en pareille circonstance. A mon sens, la garantie que l'on demande à l'intervention de l'autorité judiciaire consiste beaucoup moins dans l'appréciation de l'état mental de la personne en cause que des circonstances dans lesquelles l'aliéné ou celui qu'on prétend aliéné entre dans un hospice. C'est l'appréciation de ces circonstances qu'on a voulu lui donner au tribunal, afin de constituer une garantie réelle en faveur de cet aliéné, ou

prétendu tel. Mais si vous faisiez intervenir à ce moment dans la procédure l'intéressé aliéné lui-même, si vous l'appeliez devant le tribunal, est-ce que vous ne vous arrêteriez pas devant toutes les difficultés en présence desquelles on se trouverait ? On vous citait, notamment, que dans les départements de la Seine il y avait 3,000 personnes qui peuvent être appelées à entrer dans un hospice d'aliénés.

M. le Rapporteur. Il y en a près de 4,000.

M. Roger-Marvaise. Voyez-vous, le tribunal obligé de faire venir devant lui toutes ces personnes qui pourraient entrer dans un hospice d'aliénés ?

M. Lacombe. Je n'ai jamais demandé cela.

M. de Gavardie. Vous violez les principes, si vous ne le faites pas.

M. Roger-Marvaise. Messieurs, je trouve que toute garantie est donnée à l'aliéné dans un article ultérieur du projet, dans l'article 50, et c'est sur cet article que je voudrais appeler immédiatement attention du Sénat.Voici dans quels termes est, en effet, conçu le premier paragraphe de cet article : « Toute personne retenue dans un établissement d'aliénés ou toute autre personne intéressée peuvent, à quelque époque que ce soit, se pourvoir devant le tribunal du lieu où est situé l'établissement, qui, après les vérifications nécessaires, ordonne, s'il y a lieu, la sortie immédiate. Il suffit, à cet effet, que le réclamant adresse une demande sur papier libre au procureur de la République, qui doit, sans retard ,en saisir la chambre du conseil. »

M. de Gavardie. Vous confondez deux des périodes ; il s'agit ici du début...

M. le Président. Monsieur de Gavardie, je vous prie de garder le silence.

M. Roger-Marvaise. Je ne confonds pas le moins du monde les différentes périodes, je dis que, dans cette article 50, des garanties, et des garanties sérieuses sont données à la personne aliénée.

M. de Gavardie. Après coup !

M. Roger-Marvaise. Mais nous sommes à un moment où il faut que le tribunal marche vite. Il doit statuer d'urgence: car c'est une mesure, en quelque sorte d'administration que l'on sollicite de lui. On lui demande, en effet, d'apprécier les circonstances dans lesquelles l'internement provisoire doit être prononcé, et si vous organisez tout un système de procédure, vous enrayez nécessairement le tribunal dans l'accompplisement de son devoir qui est, avant tout, un devoir d'administration.

Je me rappelle qu'à un certain moment, il y a eu des arrestations arbitraires qui ont fait beaucoup de bruit. Certaines personnes dont on voulait se débarrasser ont été enfermées dans des asiles d'aliénés. Le tribunal n'intervenant pas, on avait produit tout simplement un certificat de médecin; les personnes avaient disparu et étaient restées enfermées pendant un certain temps dans des hospices d'aliénés. Est-ce que vous croyez que ces arrestations auraient été possibles avec l'intervention du tribunal? Est-ce que cette intervention n'est pas une garantie sérieuse pour la personne que l'on prétend enfermer comme aliénée? La mission du tribunal, en pareille circonstance, ne consiste pas tant à apprécier l'état mental de la personne que les circonstances dans lesquelles l'internement provisoire est affectué. C'est pour cela que, quant à moi, je me contente absolument du texte de la commission et que je la prie de ne pas organiser tout un système de procédure qui ne ferait, je le répète, qu'enrayer le tribunal dans l'accomplissement de la mission qui lui est confiée. (Très bien! très bien!)

M. DE GAVARDIE. Je prie le Sénat de retenir un mot qui est la condamnation du système de la commission. L'honorable M. Roger-Marvaise, qui est un esprit pratique, vous a dit : « Le tribunal prendra une mesure d'administration! » C'est monstreux! Cela suffit pour montrer ce que vaut la proposition de la commssion. Elle est jugée!

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande plus la parole sur l'article 21?... Je consulte le Sénat. (L'article 21, mis aux voix, est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Nous avions réservé un amendement de M. Bardoux sur l'article 11 ; mais je crois que complète satisfaction lui est donnée par le vote de l'article 21.

M. LE RAPPORTEUR. M. Bardoux n'est pas présent en ce moment; mais, comme vient de le dire M. le président, la commission lui a donné satisfaction.

Voix nombreuses. A lundi!

M. LE PRÉSIDENT. On demande le renvoi de la discussion. (Oui! oui!) Il n'y a pas d'opposition?... La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

BIBLIOGRAPHIE

XIV. *Considérations sur les épilepsiés particulières;* par M. Bigorre. Th., Paris, 1887.

Il s'agit dans ce travail d'un résumé succinct et incomplet des connaissances actuelles sur l'épilepsie particlle. Il s'y trouve cependant quelques observations assez intéressantes. Je note à ce point de vue deux cas d'ataxie locomotrice au cours desquels sont survenues des convulsions jaksonniennes. Malheureusement, quoique la terminaison ait été fatale, il n'est pas question d'autopsie, en sorte que les hypothèses de l'auteur concernant la pathogénie des attaques n'offrent qu'une valeur discutable. P. B.

XV. *Contribution à l'étude des troubles médullaires chez les athéromateux;* par M. Copin. Th., Paris, 1887.

L'auteur essaye la différenciation des diverses affections confondues à tort, à son avis, en anatomie pathologique et en clinique sous le nom de moelle sénile, et étudie en particulier la myélite dépendant de l'artério-sclérose. Contrairement à l'opinion de M. Demange, M. Copin n'admet pas que l'artério-sclérose soit fonction de sénilité; cette lésion n'existe pas dans tous les cas, et quand elle apparaît, est d'ordre irritatif.

Il y a donc lieu de distinguer une régression simple des tubes médullaires s'accompagnant d'un léger degré de sclérose secondaire, et une autre altération bien différente qui consiste en une sclérose diffuse liée à la localisation spinale de l'artério-sclérose généralisée. La première de ces lésions à laquelle seule convient le nom de moelle sénile est une *hypoplasie*, qui se rapproche des dégénérescences spinales secondaires. La myélite scléreuse d'origine artérielle au contraire, est une hyperplasie, une véritable myélite, analogue au processus histologique de la sclérose en plaques et du tabes.

Les principales formes cliniques qui expriment cette altération de la moelle sont : l'affaiblissement progressif des vieillards, la contracture tabétique progressive et les complexus symptomatiques simulant les scléroses systématisées de la sclérose en plaques. P. B.

XVI. *La circonvolution de Broca;* par M. le Dr Georges Hervé. Paris, Lecrosnier et Babé, éditeurs, 1888.

Une étude de morphologie cérébrale qui intéressera au plus haut point les lecteurs des *Archives de Neurologie* sera certainement le mémoire de notre maître et savant ami, M. le Dr Georges Hervé, professeur à l'Ecole d'anthropologie, secrétaire général adjoint de la Société d'anthropologie de Paris. Ce travail, dédié au professeur Mathias Duval, constitue une monographie des plus complètes sur la principale circonvolution cérébrale, la *Broca's circonvolution* des Anglais. L'auteur a laissé de côté volontairement la physiologie et la clinique de cette portion si importante de l'écorce et n'a voulu s'occuper que du côté anatomique du sujet. Déjà Duret avait décrit la circulation autonome de cette circonvolution, Betz sa structure intime; M. Hervé a pensé à bon droit qu'il y aurait grand intérêt à comparer la troisième frontale chez les divers groupes ethniques, à l'étudier aux différentes phases de son évolution formatrice, aussi bien dans la série animale que chez l'embryon humain.

Ce point en particulier méritait toute l'attention, puisque l'homme seul possède le langage articulé. Trouverait-on, chez l'animal, quelque chose d'analogue à ce qu'il y a chez l'homme? Peut-on saisir sur le cerveau plus ou moins fruste des mammifères quelque indice de la circonvolution de Broca?

M. Hervé s'est attaché à l'étude de ces questions, en s'appuyant, avec la conviction qui règne à l'Ecole d'anthropologie, sur les données de la doctrine transformiste et a pleinement réussi.

Dans une série de chapitres très fournis de faits et d'idées originales, il a traité successivement de la circonvolution de Broca chez l'homme adulte, puis chez le fœtus humain et chez les primates; il termine par des considérations très curieuses sur cette circonvolution chez les êtres inférieurs et chez les intellectuels. Quatre magnifiques planches, en outre des figures intercalées dans le texte, permettent de suivre les descriptions anatomiques les plus minutieuses. Citons seulement les principales conclusions de cet ouvrage, que tout neurologiste devra lire en entier. Le type cérébral primitif des primates est un type à *deux* et non à *trois* étages frontaux, et la circonvolution de Broca n'apparaît dans la série animale qu'à partir des anthropoïdes, en même temps que la branche horizontale antérieure de la scissure de Sylvius. Elle se forme par dédoublement du second étage frontal primitif. Cette circonvolution de Broca constitue en réalité chez les anthropoïdes et chez l'homme une *quatrième* frontale, car la seconde frontale des classiques comprend deux circonvolutions. Chez le fœtus, le développement de la circonvolution de Broca reproduit le développement dans la série zoologique. Celle du côté droit apparaît

presque toujours plus tôt. Chez l'adulte, elle se prolonge nettement sur le lobule orbitaire. En s'y réunissant en un point de convergence commun, elle forme le *pôle frontal*, situé à l'extrémité postérieure du sillon olfactif. Nous attirons spécialement l'attention des médecins sur les dernières conclusions : chez les microcéphales, cette circonvolution est ou bien absente (1er type) ou bien rudimentaire comme chez les anthropoïdes (type simien ou 2e type), ou presque normale (3e type). Chez les idiots, les imbéciles, les sourds-muets, de même que dans certaines races humaines inférieures, elle est atrophiée, rudimentaire ou arrêtée dans son développement. Chez les intellectuels, (c'est là un des chapitres les plus nouveaux de cette thèse), M. Hervé a montré que la complexité morphologique du centre de Broca est d'une façon générale corrélative à la puissance de la fonction. Pour l'établir, il se base sur les descriptions des cerveaux de Cuvier, Asseline, Assézat, Condereau, Bertillon, et surtout de Gambetta [1].

Marcel BAUDOUIN.

XVII. *La folie chez les enfants*; par le Dr Paul MOREAU (de Tours). J.-B. Baillière, 1888.

Le titre de cet ouvrage ne correspond pas précisément à ce qu'on y trouve, car l'auteur ne s'est pas borné à nous parler des formes que la folie affecte chez les enfants, mais aussi de tous les troubles nerveux qu'ils peuvent présenter tels que convulsions, tics, bâillements et rires nerveux, hoquet, etc., etc. La première partie de l'ouvrage traitant des causes de la folie dans l'enfance a reçu de grands développements. Par contre, l'étude des modifications que la folie subit quand elle survient chez l'enfant tient une moins grande place que le titre ne permettrait de l'espérer. De nombreuses observations sont intercalées dans le texte, mais empruntées pour la plupart à des auteurs anciens elles ne présentent pas la rigueur scientifique qu'on a l'habitude de leur demander aujourd'hui et ont plutôt un caractère anecdotique. Elles n'en présentent certainement pas moins beaucoup d'intérêt; mais on est surpris de ne pas voir cités à propos de certains chapitres comme l'idiotie, l'épilepsie, le crétinisme, l'imbécillité, etc., etc., les médecins qui s'en occupent le plus de nos jours. Très complet et très consciencieux en tout ce qui touche aux affections nerveuses et mentales des enfants, cet ouvrage pourra toujours être consulté avec fruit. Un style clair et élégant en rend du reste la lecture facile et attrayante. P. S.

[1] Voir in *Progrès médical*, n° 30, p. 611, 1886, un article que nous avons publié sur le *Cerveau de Gambetta*, d'après la description de notre cher maître, M. le Pr Duval. (M. B.)

XVIII. *Manuel de métallothérapie et de métalloscopie;* par le Dr Moricourt. Lecrosnier et Babé, 1888.

Le Dr Moricourt qui a été le chef de clinique du Dr Burq rend aujourd'hui hommage aux idées et aux découvertes de son maître en les exposant dans ce manuel. Après avoir exposé les phases par lesquelles la métallothérapie a passé avant de former un corps de doctrine et avoir décrit les différents instruments du Dr Burq, l'auteur expose les différentes théories proposées par l'interprétation des phénomènes métalloscopiques. Dans la seconde partie de son livre, il en vient alors aux applications de ces phénomènes à la thérapeutique. Trois catégories de maladies seraient justiciables de la métallothérapie : les affections nerveuses, le diabète, et les maladies parasitaires, épidémiques ou contagieuses. Il est permis de faire des réserves pour les deux dernières classes. Mais il n'est pas douteux que dans certains cas d'affections nerveuses, les métaux appliqués d'une façon rationnelle ne produisent d'excellents résultats, et le manuel du Dr Moricourt sera certainement utile à ceux qui voudront expérimenter la métallothérapie ou l'employer. P. S.

XIX. *La descendance des alcooliques*; par Combemalle.

L'auteur débute par une étude sur l'hérédité en général qu n'est que le développement de la récente thèse d'agrégation de Déjerine.

L'hérédité physique et psychique y sont envisagées et forment une transition à l'hérédité dans les maladies. Vient ensuite une revue des lésions causées par l'alcoolisme et il prend le terme d'alcoolisme dans son sens le plus large sans s'attacher à distinguer les effets produits par les divers alcools et les essences. L'étude des effets physiologiques et pathologiques de l'alcool est faite d'après Magnus Huss, Lancereaux, Vetault, Leudet, etc. L'auteur admet des lésions de stéatose portant sur toutes les glandes; des plaques d'athérome à tous les degrés dans les artères, la pachyméningite et la périencéphalite. La résistance inégale des différentes races à l'alcoolisme est esquissée à propos des Australiens, des Hottentots et des Peaux-rouges.

Dans sa seconde partie, l'auteur aborde l'étude de la descendance des alcooliques. Après avoir envisagé ce qu'on doit entendre par dégénérescences, après avoir montré qu'elles peuvent être géographiques, climatériques ou sociales, M. Combemalle isole un groupe de dégénérescences toxiques; il montre que l'étude de ces dégénérescences a de tout temps attiré l'attention des hygiénistes, des philosophes et des médecins et cite à ce propos les Carthaginois, les Romains et les Mahométans. Ce n'est que récemment

que la folie héréditaire a été isolée et que l'alcool en a été reconnu le facteur étiologique le plus important.

Par quel mécanisme l'alcool agit-il sur la descendance? Ce serait en atrophiant les testicules et les ovaires. L'auteur rappelle une observation de dément dont le père était alcoolique, et en état d'ivresse au moment de la procréation. L'auteur aborde ensuite l'étude des effets de l'alcoolisme sur la progéniture et rappelle la note à l'Académie des sciences qu'il a présentée avec M. Mairet. Une chienne prend pendant vingt et un jours de deux à quatre grammes d'absinthe ordinaire par jour et par kilogramme; elle a six chiens, un mort-né, un n'a qu'un testicule descendu, leur intelligence à tous n'est pas à la hauteur de celle de la mère. Une chienne, fille de la précédente, sans avoir été alcoolisée a deux chiens et une chienne, le premier animal est chétif, le second meurt après quelques jours d'athrepsie; le troisième meurt le lendemain de la mise bas; il a des anomalies de développements multiples, gueule de loup, cœur à droite, pied droit antérieur en varus, quelques orteils de cette patte sont atrophiés. Un chien est intoxiqué avec de l'absinthe Pernod calculée à 100° jusqu'à dix grammes par jour et par kilogramme, il est enfermé avec une chienne qui procrée douze petits, dont voici le décompte : deux morts-nés; deux, pneumonies; un, accident, étouffe; un, oxyures; un, entérite vermineuse et secousses épileptoïdes généralisées; un, vers intestinaux nombreux, congestion des meninges; un, hémisphère droit moins pesant de 9/9 décigrammes, coaguleux dans le sinus longitudinal supérieur; foie graisseux, reins normaux, l'intestin rempli d'entozoaires; un, entozoaires nombreux, foie marbré; un, entozoaires dans les intestins et l'estomac formant parfois un bouchon, hémisphère gauche congestionné pesant manifestement près d'un gramme de moins que le droit. Le dernier meurt de péritonite probablement tuberculeuse. L'hémisphère gauche pèse deux grammes de moins que l'autre.

On voit que l'absinthe a déterminé chez les chiens nés du mâle intoxiqué des lésions nombreuses et variées qui sont caractérisées surtout par des processus atrophiques partiels. L'auteur cite à ce propos la parole de Dickinson « l'alcool n'est-il pas le génie de la dégénérescence? » Le reste du travail de M. Combemalle est consacré à l'étude des signes physiques des dégénérés alcooliques; il reprend ceux que donne Legrain d'après Magnan; difformité crânienne, asymétrie faciale, prognatisme, arrêt de développement des membres, pied bot, lésions des organes génitaux urinaires. Il cite des observations de ces différents états, montre que l'alcoolisme diminue le degré de résistance à la maladie, scrofule chez les enfants d'alcooliques, stérilité précoce ou ultime. L'étude des effets de l'alcoolisme sur l'état intellectuel des descen-

dants est une des parties les plus intéressantes de ce travail. L'auteur y donne des observations d'idiotie, d'anomalie des facultés de l'âme; volonté, passion, intelligence, puis d'aliénation mentale, de paralysie générale de névroses.

La dernière partie du mémoire est consacrée à l'étude médico-légale et à la question si importante de la responsabilité des aliénés.

On lira avec intérêt ce travail riche en bibliographie et où l'auteur, à côté de ses expériences dont on vient de voir l'importance et d'abondantes notes cliniques fait preuve d'un très réel talent littéraire.

VARIA

Thèses sur les maladies nerveuses 1888. (Paris.)

Favreau : *Du secret professionnel en médecine mentale.* — Junin : *De l'étiologie héréditaire de la paralysie faciale dite à frigore.* — Lefèvre : *De la révulsion des troubles médullaires à frigore.* — Klein : *Du délire des grandeurs. Etude séméiologique.* — Texier : *Du traitement de la chorée par l'antipyrine.* — Fourrier : *Respiration artificielle dans l'éclampsie puerpérale.* — Le Meignen : *Etude sur les formes cliniques de la paralysie saturnine.* — Dupain : *Etudes cliniques sur le délire religieux. Essai de séméiologie.* — Besson : *Déviations de la taille d'origine réflexe.* — Laurent : *De la méthode révulsive dans le traitement du mal de Bright.* — Barthomeuf : *Considérations sur les folies intermittentes.* — Ménard : *Contribution à l'étude de la sciatique et particulièrement de son traitement par l'analgésine.* — Arnaud Léon : *Recherches cliniques sur la paralysie générale chez l'homme.* — Colin : *De la nature infectieuse du tétanos.* — Nivière : *Perte des réflexes tendineux dans le diabète sucré.* — Hamaide : *Contribution à l'étude clinique des anesthésies dépendant de lésions en foyer de l'écorce cérébrale.* — Tostivint : *Contribution à l'étude de l'hystérie pulmonaire (pseudo-phtisie hystérique).* — Penasse : *Contribution à l'étude des méningites chroniques et spécialement d'une terminaison fréquente chez les enfants, l'idiotie.* — Lancial : *Thrombrose des sinus veineux de la dure-mère.* — Paolidès : *Arthropathie tabétique du pied.* — Furet : *Contribution à l'étude de l'hystérie dans ses rapports avec divers états morbides.* — Horcholle : *Contribution à l'étude de la*

chorée rythmée. — Meloir : *Etude sur la forme épileptique de la méningite tuberculeuse de l'adulte.* — Duclos : *Du système artériel chez les alcooliques.* — Sattier : *Contribution à l'étude clinique de quelques accidents consécutifs à la téphro-myélite antérieure aiguë (paralysie infantile).* — Puech : *Contribution à l'étude des hémiplégies chez les diabétiques.* — De Gorski : *Quelques considérations sur la folie puerpérale et sur sa nature.* — Albournac : *De l'influence de l'alcool sur la santé des enfants.* — Journiac : *Du délire hypocondriaque (valeur séméiologique).* — Lauzit : *Aperçu général sur les actes des aliénés.* — Pison : *De l'asymétrie fronto-faciale dans l'épilepsie.* — Fouiraux : *Contribution à l'étude du traumatisme dans ses rapports avec l'aliénation mentale.* — Delacroix : *Contribution à l'étude du strophantus.* — Boisvert : *Etude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique.*

Concours pour la nomination des médecins adjoints des asiles d'aliénés.

Dans le numéro de septembre, nous avons publié l'arrêté de M. le Ministre de l'intérieur organisant le concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés. Nous avons accompagné cette publication de quelques notes critiques sommaires. Nous croyons devoir revenir aujourd'hui sur quelques points de cet arrêté.

L'article 3 déclare que les candidats ne devront pas être âgés de plus de trente ans au jour de l'ouverture du concours. Cette limite, au moins quant à présent, aura peut-être l'inconvénient d'exclure quelques candidats méritants. Plus tard, lorsque le concours sera bien connu, et les candidats prévenus, les inconvénients de cette limitation seront moindres. La limite d'âge a surtout son utilité incontestable pour la sortie des carrières et c'est là qu'elle devrait être appliquée sans aucune exception [1]. Le même article dit que les candidats auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année au moins, comme internes dans un asile public ou privé, consacré au traitement de l'aliénation mentale. Faut-il en conclure que les internes des hôpitaux de Paris, Montpellier, Bordeaux, Lyon, Lille, Nancy, etc., nommés au concours, qui n'auront point passé une année dans les asiles ou les quartiers d'hospices consacrés aux aliénés seront exclus du concours ? S'il en était ainsi, ce serait profondément regrettable.

Nous lisons à l'article 4 que « tout admissible qui n'aurait pas

[1] Le règlement du concours des asiles de la Seine permet aux étudiants de concourir jusqu'à trente ans. Comment concilier ces deux réglementations ?

été pourvu d'un emploi dans un délai de six ans à compter de la date du concours, aurait à se soumettre de *nouveau* aux épreuves instituées par le présent arrêté, à moins qu'il ne justifiât avoir, dans l'intervalle, été attaché pendant trois ans au moins à un asile d'aliénés en qualité d'interne ». Cette mesure nous paraît absolument inexplicable. Un docteur en médecine qui aura subi avec succès le concours pour une place de médecin adjoint, *concours supérieur*, n'ira pas concourir pour une place d'interne. Ajoutons que souvent on n'autorise à concourir pour l'internat que les étudiants en médecine. Quant à l'obligation de concourir une seconde fois pour la place de médecin adjoint, si au bout de six ans, on n'a pas été placé, c'est là une obligation que rien ne justifie. Les médecins et les chirurgiens du Bureau central des hôpitaux de Paris, par exemple, peuvent être en disponibilité pendant des années et revenir ensuite prendre possession de leurs fonctions sans être astreints à un nouveau concours. Et c'est juste.

A l'article 6 il est dit que : « l'un des inspecteurs généraux des établissements de bienfaisance fera partie du jury. » La Commission dont nous étions membre avait spécifié que cet inspecteur général serait un *médecin*. Il aurait mieux valu adopter sa proposition.

L'article 8, dont la Commission n'est nullement responsable, ne devrait pas être maintenu. Nous en reproduisons le texte :

« Art. 8. — Ne sera pas soumis aux épreuves du concours institué par le présent arrêté le chef de la clinique des maladies mentales organisée à l'asile Sainte-Anne, lorsqu'il sera chargé des fonctions de médecin adjoint dans cet établissement, conformément aux dispositions des articles 3 et 4 de l'arrêté ministériel du 8 octobre 1879. »

Cet article accorde une nouvelle faveur à celles dont on a déjà comblé le professeur de clinique des maladies mentales de la Faculté de médecine de Paris. Personne ne peut donner une raison sérieuse d'une telle faveur. Elle aura pour conséquence de diminuer le nombre des candidats sérieux : les réclamations qui nous ont déjà été adressées ne nous laissent aucun doute à cet égard. En effet, les anciens internes des asiles de la Seine, recrutés par le concours ou les internes des hôpitaux de Paris qui auront été un an à Bicêtre ou à la Salpêtrière, consentiront difficilement à prendre part au concours pour les places de médecins adjoints, avec la perspective de ne pas pouvoir revenir dans les asiles de la Seine, sûrs d'avance que les places de médecins adjoints de ces asiles y seront données aux anciens chefs de clinique. Il n'est jamais venu à personne l'idée de confondre le concours des médecins des hôpitaux avec le concours d'agrégation. Un agrégé

n'est pas, de ce fait, médecin des hôpitaux, pas plus qu'un médecin des hôpitaux, n'est, pour cette raison, agrégé. Le docteur en médecine qui veut être agrégé et médecin des hôpitaux subit deux concours différents. Cette confusion a été faite dans les bureaux du Ministère de l'Intérieur et certainement la responsabilité n'en incombe pas à M. L. Bourgeois, sous-secrétaire d'Etat, qui a signé l'arrêté [1].

Nous terminerons par une dernière réflexion : le recrutement des médecins adjoints des asiles par le concours est, à notre avis, le meilleur. Il assure à l'administration un personnel instruit, à la hauteur de sa mission. Ce personnel sera peut-être plus indépendant, n'hésitera pas à faire valoir les droits des malades et de la science, n'en déplaise aux Bureaux ; le gouvernement n'en sera pas moins maître de son personnel médical, car il a toujours le moyen et le devoir de se débarrasser d'agents qui manqueraient de tact et se mettraient en hostilité avec lui. Il faut enfin, si l'on veut que le concours donne tous les bons résultats qu'on peut légitimement en attendre, qu'il soit bien entendu que, à l'avenir, toutes les places de médecins en chef et de directeurs médecins seront attribuées *sans exception* aux médecins adjoints qui auront été nommés au concours. S'il en était autrement, le concours serait un leurre et une duperie.

B.

FAITS DIVERS.

Asile d'aliénés. — *Nomination*. — M. le Dr Dubuisson, ancien médecin adjoint des asiles publics en disponibilité, médecin en chef à l'asile privé de Leyme (Lot), est nommé médecin adjoint à l'asile public de Quatre-mares (Seine-Inférieure) 1re classe (arrêté du 27 août).

Évasion d'un aliéné. — Gabriel Guipon, âgé de cinquante ans, enfermé depuis quelques mois à l'asile des aliénés de Sainte-Catherine, s'évadait jeudi soir de cet établissement, prenait la route de Souvigny et arrivait, vers neuf heures, dans sa famille. Il paraissait très calme et rien dans ses allures ne pouvait faire prévoir ce qui allait se passer le lendemain. Hier matin, il apprit que deux gardiens de l'asile le recherchaient dans la commune ;

[1] Nous devons ajouter que les *dix points* accordés pour les *titres* permettent de tenir compte des services rendus par les chefs de clinique.

pour leur échapper, il quitta le domicile de sa femme et vint se réfugier dans un grenier régnant sur une grange appartenant à son père.

Prévenus de la fuite du fou, la gendarmerie et le garde champêtre s'étaient mis à sa recherche. Sa cachette fut découverte, on vint pour l'arrêter. Mais c'était chose fort difficile. Afin d'éviter toute surprise, Guipon avait enlevé l'échelle qui lui avait servi pour monter dans le grenier; de plus, il avait pratiqué dans la toiture plusieurs trous, par lesquels il brandissait un énorme couteau dont il s'était muni en apprenant l'arrivée des gardiens, et avec lequel, disait-il, il tuerait le premier qui tenterait de l'approcher. « Je suis décidé à tout, ajoutait-il, car je ne veux plus retourner à Sainte-Catherine; et si l'on essaie de m'arrêter, je mets le feu au bâtiment. »

Sans tenir compte de ces menaces débitées d'un ton furieux, les gendarmes appliquèrent deux échelles contre les extrémités du bâtiment, sur lequel ils arrivèrent bientôt. Ils allaient saisir le pauvre fou, quand tout à coup celui-ci se sauva précipitamment dans le fond du grenier et ramassa un tas de foin auquel il mit le feu.

Suffoqué bientôt par la fumée, Guipon se décida à quitter son refuge. Il sortit par l'un des trous de la toiture et sauta dans un jardin, tenant toujours à la main le couteau dont il s'était armé. Un gendarme, embusqué près de là, l'invita à jeter ce couteau, ce qu'il fit sans la moindre difficulté. On put alors le saisir et c'est à ce moment que l'on s'aperçut qu'il avait la poitrine entièrement couverte de sang. Le malheureux, se voyant pris, avait cherché à se tuer et s'était porté trois coups de son arme.

Guipon fut alors conduit à son domicile où deux médecins vinrent panser ses blessures, qui n'ont aucun caractère de gravité. Pendant que se déroulaient ces événements, l'incendie avait pris de rapides proportions et menaçait, avec le vent violent qui soufflait, de gagner les habitations voisines. Heureusement, la population se rendit en toute hâte sur le lieu du sinistre et organisa les secours, grâce auxquels tout danger disparut après une heure de travail. Seuls la grange et le foin furent détruits. (La *Lanterne* du 31 août 1888.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

AVIS AUX AUTEURS ET AUX ÉDITEURS. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé UN seul exemplaire sera ANNONCÉ. Il sera fait, s'il y a lieu, une ana- de tout ouvrage dont nous recevrons DEUX exemplaires.

Bianchi (L.). — *Sudi un caso di lesione distruttiva del lobo temporo-sfenoidale sinistro in un mancino epiblettico senz, alcun disturbo della parola.* Brochure in-8° de 19 pages, avec deux planches hors texte. — Napoli, 1888. — Nicola Jovene et C°.

Publications du Progrès Médical. — J. M. Charcot. — *Maladies du poumon, du sang, du cœur et des vaisseaux.* (Tome V des Œuvres complètes.) Un volume in-8° de 656 pages avec 51 figures dans le texte et deux planches en chromo-lithographie. — Prix : 15 francs. Pour les abonnés des *Archives de Neurologie*, prix : 10 francs.

Charcot (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. Babinski, Bernard, Féré. Guinon, Marie et Gilles de la Tourette. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix : 6 fr. — Ce fascicule complète le tome troisième.

Ladame. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique* (*collection Bourneville.*) Un volume in-8° de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75; — numéros 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs; pour nos abonnés : 4 fr.; numéros 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

Coste de Lagrave. — *Hypnotisme. Etats intermédiaires entre le sommeil et la veille.* Volume in-16 de 160 pages. — Prix: 2 fr. — Paris, 1888. Librairie J.-B. Baillière et fils.

Grasset. — *Leçons sur l'hystéro-traumatisme.* Recueillies et publiées par Bourguet (L.). Brochure in-8° de 37 pages. — Paris, 1888. Lecrosnier et Babé.

Luys (J.). — *Etudes sur le dédoublement des opérations cérébrales et sur le rôle isolé de chaque hémisphère dans les phénomènes de la pathologie mentale.* Brochure in-8° de 47 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale.*

Marina (A.-R.) — *Paramioclono multiplo e spasmi muscolari idiopatici.* Brochure in-8° de 27 pages. — Reggio Nell' Emilia, 1888. — Tipografia Calderini e Figlio.

Schüle (H). — *Traité clinique des maladies mentales.* 3e édition traduite par les docteurs J. Dagonet et G. Duhamel. Revue et augmentée par l'auteur. Préface du Dr H. Dagonet. — 2e fascicule. Un volume in-8° de 287 pages. — Prix : 5 fr. — Prix de l'ouvrage complet : 9 fr. — Paris, 1888. Lecrosnier et Babé.

Thirty-fifth annual Report of the Pennsylvania Training School for Feeble-minded Children, Elwyn, Delaware County. — Brochure in-8°, de 30 pages. — West Chester, Pa., 1887. — Heckman. Printer, Cor.

Annual of the Universal Medical Sciences a Yearly Report of the progress of the general sanitary sciences throughout the world by Ch. E. Sajous. M. D. and seventy associate editors, assisted by over two hundred corresponding editors, collaborators, and correspondents. 5 volumes in-8° cartonné. Illustred with chromo-lithographs, ingravings and maps : — *Tome I* : Diseases of Brain and spinal Cord ; Diseases of peripheric nervous systems; Diseases of heart and pericardium; Fevers; Diseases of mouth, stomach, pancreas and liver ; Diseases of intestines and peritoneum ; Intestinal and other parasites ; Diseases of blood and spleen ; Rheumatism and gout; Diabetes an diseases suprarenal capsules; iseases of Kidneys and bladder; Urinalysis, chyluria, etc.; Menta

diseases. Volume in-8° de 541 pages; — *Tome II :* Surgery of Brain and nerves ; Surgery of abdomen ; Diseases of rectum and anus ; Genito-urinary surgery ; Diseases and injuries of arteries and veins ; Fractures, Dislocations and sprains ; Diseases of bones and joints. Amputations, excisions, etc. ; Gunshot and punctured wounds ; Surgical tuberculosis, abcess, etc.; Diseases of the skin ; Tumors ; Veneral diseases; Surgical diseases, Anaesthetics ; Surgical diagnosis. Volume in-8° de 550 pages; — *Tome III :* Diseases of the eye ; Diseases of the ear ; Diseases of the nose and accesory cavities; Diseases of the pharynx Trachea and Æsophagus : Diseases of the thyroid gland ; Diseases of lungs and pleura in adults ; Inebriety, Morphinism, and Kindred diseases ; Oral surgery, Dental pathology and therapeutics; Prothetic dendistry and orthodontia ; Surgical dressings; Chiropodistry. Volume in-8° de 563 pages; — *Tome IV :* Diseases of the uterus ; Menstruation and its discorders ; Discases of ovaries and tubes; Diseases of vagina and external genito-urinary organis; Diseases of Pregnancy ; Obstetrics ; Puerperal diseases ; Dictetics of infancy and childhood ; Orthopœdic surgery ; General therapeutics ; Experimental therapeutics. Volume in-8° de 548 pages ; — *Tome V :* Climatology and balneology ; Electro-therapeutics ; Medical chemistry and toxicology ; Legal medicine ; Demography ; Hygiene, Disposal of the dad ; Anatomy of the Brain ; General anatomy; Physiology; Growth and age ; Technology ; Histology ; Embryology ; Anomalies, etc.; Dental histology ; General pathology ; General index. — Volume in-8° de 566 pages.

Avis a nos Lecteurs. — *Nous appelons vivement l'attention de nos lecteurs sur la* DISCUSSION, AU SÉNAT, DE LA NOUVELLE LOI SUR LES ALIÉNÉS. *En reproduisant ces débats, nous croyons être agréable à tous les médecins des asiles d'aliénés, de quelque nationalité qu'ils soient. De plus, nous insérerons dans la mesure du possible, les lettres commentant ou critiquant cette discussion qu'ils voudraient bien nous adresser. — Enfin, nous prions ceux d'entre eux dont l'abonnement est expiré* AVEC CE NUMÉRO, *de bien vouloir nous adresser le montant de leur réabonnement avant la fin de l'année.*

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

Fig. I. — *Face externe de l'hémisphère gauche.* — F. 1, F. 2, F. 3; première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — F. A.; circ. frontale ascendante. — P. A.; circ. pariétale ascendante. — P. s.; lobule pariétal supérieur. — P. i.; lobule pariétal inférieur ou du pli courbe. — Pl. c.; pli courbe. — T. 1, T. 2, T. 3; première, deuxième et troisième circ. temporales. — O. 1, O. 2, O. 3; première, deuxième et troisième circ. occipitales. — R. R.; scissure de Rolando. — S. S.; sciss. de Sylvius. — S. i. p.; sciss. interpariétale. — S. p.; sciss. parallèle. — S. p. e.; sciss. perpendiculaire externe. — 2, 2; 3, 3; 4, 4; 5, 5; 6, 6; direction des coupes préfrontale, pédiculo-frontale, frontale et pariétale de Pitres et de la coupe horizontale de Flechsig représentées par les figures 2, 3, 4, 5 et 6 de ce schéma.

I. Aphémie (type Bouillaud-Broca). — II. Agraphie. — III. Cécité verbale. — IV. Surdité verbale. — V. Motilité du membre supérieur. — VI. Motilité du membre inférieur. — VII. Centre cortical du grand hypoglosse (*Facial inférieur et branche motrice du Trijumeau*). — VIII. Hémianopsie.

Violet, faisceau intellectuel. — Jaune, faisc. de l'aphasie. — Vert, faisc. géniculé. — Bleu, faisc. pyramidal. Rose, faisc. sensitif. (Mêmes couleurs pour les planches I et II.)

Fig. 2. — *Coupe préfrontale gauche* (Pitres). — 1, 2, 3; première deuxième et troisième circ. frontales. — 4; circ. orbitaires. — 5; circ. de la face interne du lobe frontal. — 6; faisceaux préfrontaux du centre ovale.

Fig. 3. — *Coupe pédiculo frontale.* — 1, 2, 3; première, deuxième et troisième circ. frontales. — 4; extrémité antérieure du lobule de l'insula de Reil au fond de la sciss. de Sylvius. — 5; extrémité postérieure des circ. orbitaires. — 6; faisceau pédiculo-frontal supérieur. — 7; faisc. péd.-frontal moyen (*de l'agraphie*, a). — 8; faisc. péd.-front. inférieur (*de l'aphémie*, b). — 9; faisc. orbitaire. — 10; corps calleux. — 11; noyau caudé (grosse extrémité, antérieure). — 12; capsule interne (portion répondant au segment lenticulo-strié sur la coupe horizontale de Flechsig). — 13; noyau lenticulaire.

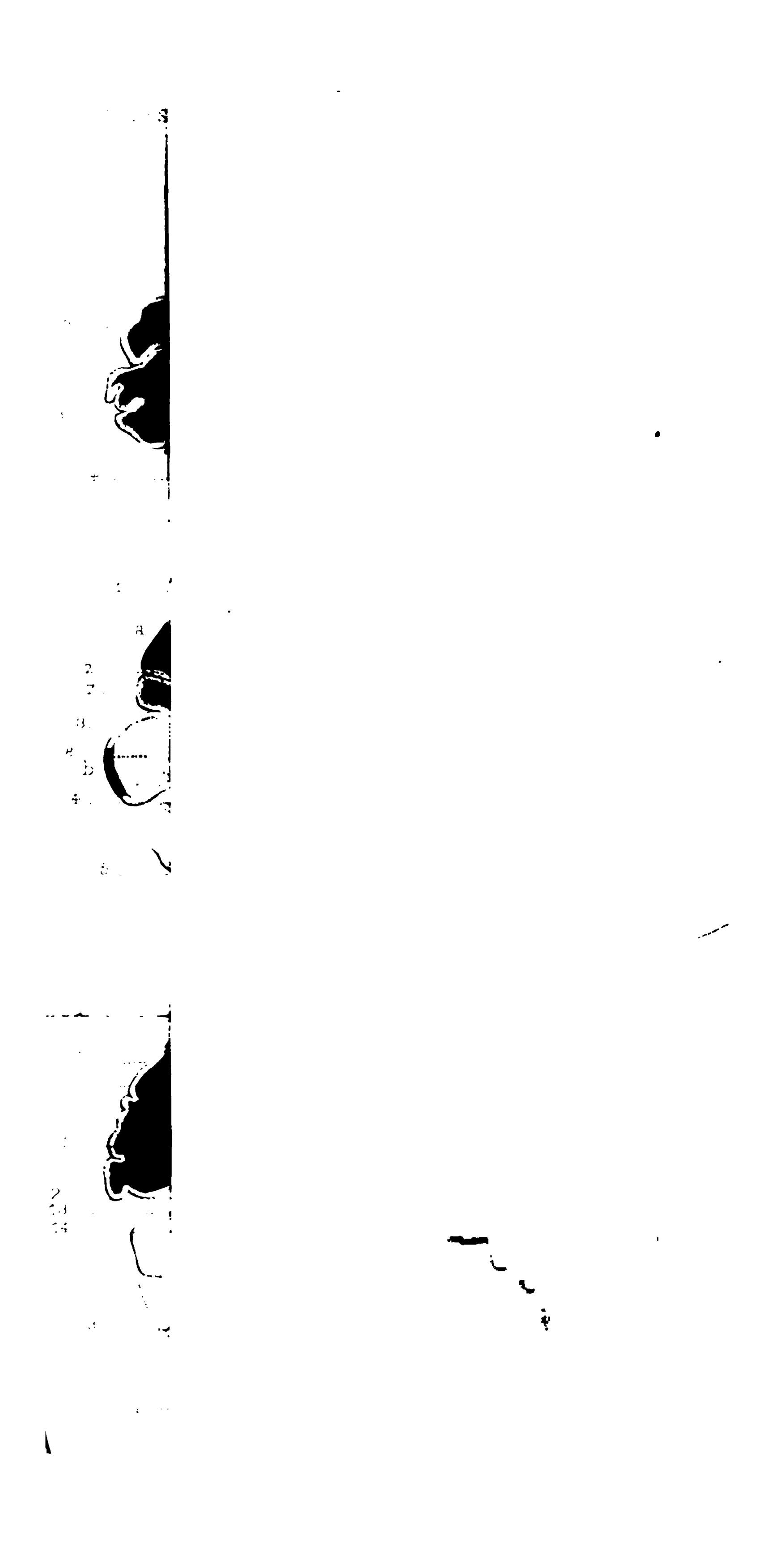
Fig. 4. — *Coupe frontale.* — 1; circ. frontale ascendante. — 2; lobule de l'insula (partie moyenne). — 3; circ. sphénoïdales. — 4; faisc. frontal supérieur (*tractus moteur cortico crural*, c). — 5; faisc. frontal moyen (*tractus moteur cortico-brachial*, d). — 6; faisc. frontal inférieur (*de*

l'hypoglosse, etc. e). — 7 ; faisc. sphénoïdal. — 8, corps calleux. — 9; noyau caudé (petite extrémité ou extrémité postérieure). — 10; couche optique. — 11 ; capsule interne (genou). — 12 ; noyau lenticulaire. —13; capsule externe. — 14 ; avant-mur de Burdach.

Fig. 5. — *Coupe pariétale.* — 1 ; circ. pariétale ascendante. — 2 ; extrémité postérieure du lobule de l'insula. — 3 ; circ. sphénoïdales. — 4 ; faisc. pariétal supérieur (*tractus moteur cortico-crural*, f). — 5 ; faisc. pariétal moyen. — 6 ; faisc. pariétal inférieur. — 7 ; faisc. sphénoïdal. — 8, 9, 10, 12, 13, 14 ; comme dans la précédente figure. — 11 ; capsule interne (segment lenticulo-optique).

Fig. 6. — *Coupe horizontale de Flechsig.* — a ; segment antérieur de la capsule interne. — b ; genou de la capsule. — c ; segment postérieur de la capsule. — 1 ; extrémité antérieure, 3 ; extr. postérieure du noyau caudé. 2 ; noyau lenticulaire. — 4 ; couche optique — 5 ; capsule externe, — 6 ; avant mur. — 7 ; section de la sciss. de Sylvius,

Fig. 7. — *Coupe transversale du pédoncule cérébral immédiatement en avant de la protubérance.* — 1 ; étage inférieur. — 2; locus niger de Sœmmerring. — 3 ; étage supérieur.



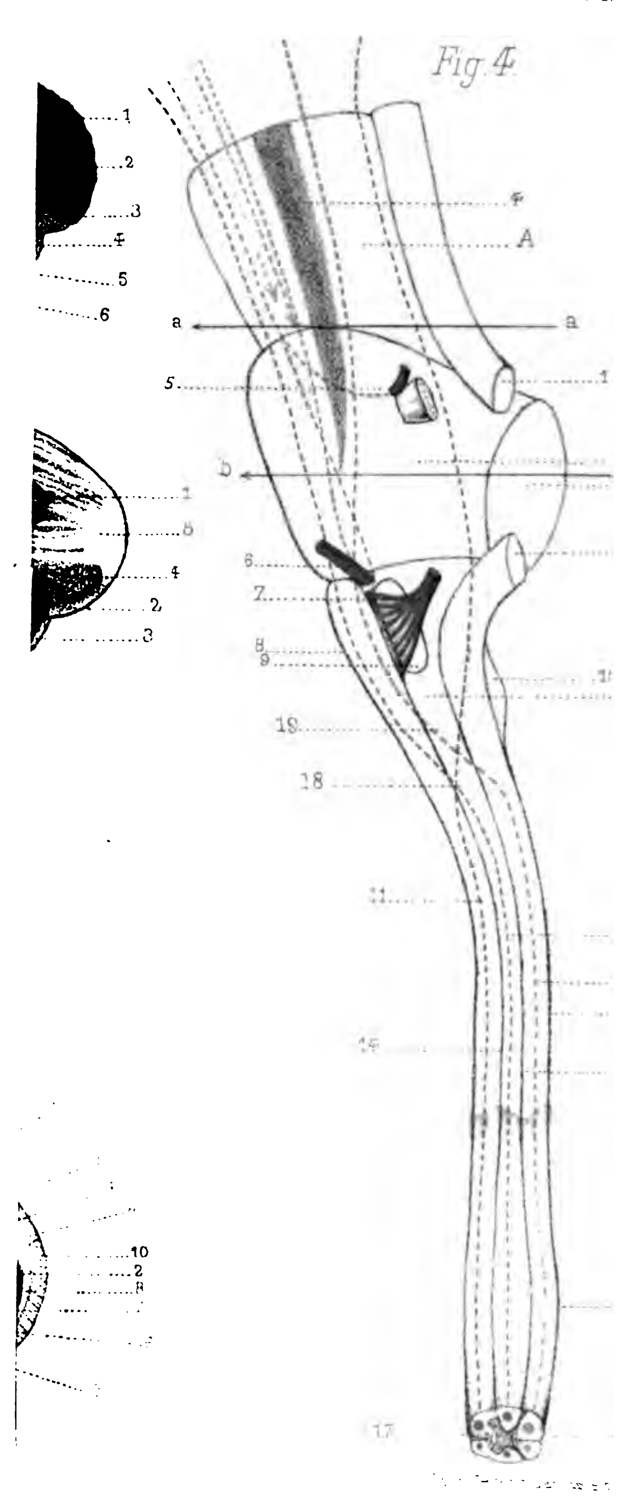


Fig. 4
A
a
a
b
5
6
7
8
9
19
18
1
2
3
4
5
6
1
5
4
2
3
10
2

PLANCHE II

FIG. 1. — *Coupe des pédoncules cérébraux immédiatement au-dessus de la protubérance.* — 1, 1; étage inférieur (et les différents faisceaux qui le constituent). — 2, 2; locus niger. — 3, 3; portion sensitive des pyramides. — 4, 4; cordons antérieurs traversés par les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs (étage supérieur). — 5, 5; noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires communs. — 6, 6; coupe des tubercules quadrijumeaux. — 7; coupe de l'aqueduc de Sylvius.

FIG. 2. — *Coupe de la protubérance au niveau de sa partie moyenne.* — 1, 1; portion motrice des pyramides (étage inf.) — 2, 2; leur portion sensitive (étage moyen). — 3, 3; coupe des cordons antérieurs prolongés de la moelle (étage sup.). — 4, 4; grosse racine de la cinquième paire. — 5, 5; fibres transversales formant par leur réunion les pédoncules cérébelleux moyens.

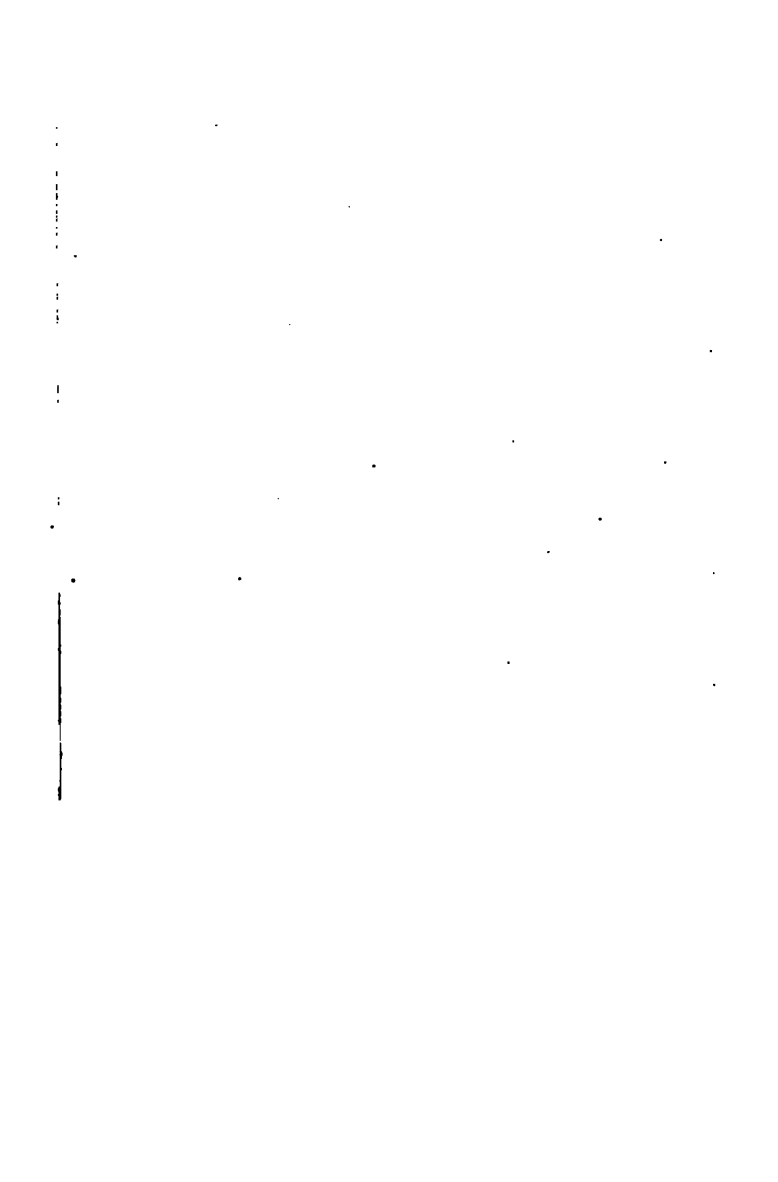
FIG. 3. — *Coupe de la moelle immédiatement au-dessous du renflement brachial.* — 1, 1; cordon de Türk ou faisc. pyramidal direct (Flechsig). — 2, 2; faisc. pyramidal croisé (Flechsig). — 3, 3; corne antérieure. — 4, 4; zone radiculaire antérieure (Pierret) ou partie fondamentale Flechsig). — 5, 5; cordon de Goll. — 6, 6; bandelette externe du cordon postérieur ou zone radiculaire interne des racines rachidiennes postérieures. — 7, 7; cordon de Burdach. — 8, 8; corne postérieure. — 9, 9; colonne de Clarke. — 10, 10; faisc. cérébelleux direct.

FIG. 4. — *Tracé schématique du mésocéphale et de la moelle cervicale (face latérale) pour montrer la terminaison des faisceaux cortico-bulbaires.* — A; pédoncule. — B; protubérance. — C; bulbe. — D; moelle. cervicale. — a, a; b, b; c; direction des coupes représentées par les figures 1, 2 et 3 de cette planche. — 1, 2, 3; pédoncules cérébelleux sup. moy. et inf. — 4; locus niger. — Émergence de la racine motrice de trijumeau. — 6; facial. — 7; grand hypoglosse. — 8 et 10; pyramide antérieure et postérieure du bulbe. — 9; olive. — 11, 12, 13; cordons antérieurs, latéraux et postérieurs. — 14, 15; sillons collatéraux antérieurs et postérieurs. — 16; renflement brachial, — 17; commissure blanche formée par l'entre-croisement des cordons antérieurs. — 18; lieu d'entre-croisement des cordons latéraux et des cordons postérieurs.

Évreux. Ch. Hérissey, imp. — 1188.

E SPINALE LATÉR

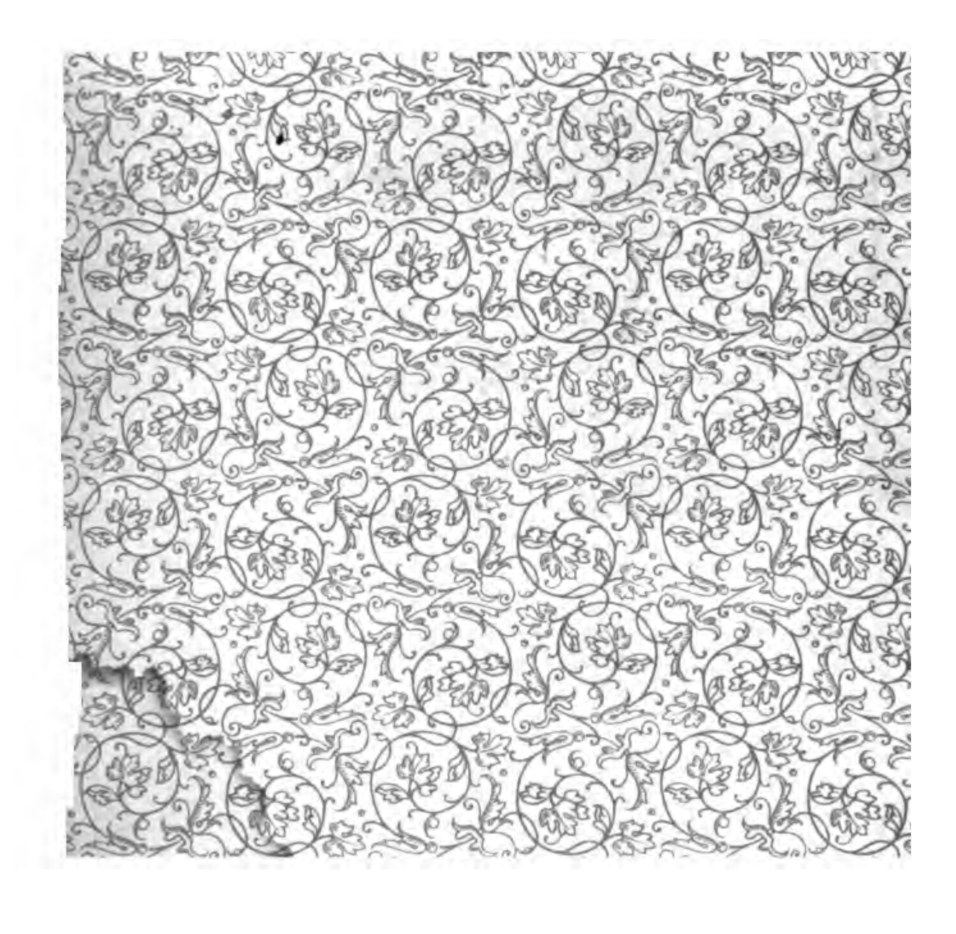
N. d'obs de l	Symptômes spasmodiques.	…tômes génitaux.	SYMPTÔMES NÉGATIFS		
			Symptômes tabétoïdes.	Symptômes myatrophiques.	Symptômes céphaliques.
…s- et 18 …rs	Exaltation des réflexes. Epilepsie spinale. Secousses. Contractures passagères. Légère démarche spasmodique au membre droit.	…tions incom-voluptueuses. plusieurs fois …es séminales.	Nuls.	Nuls.	Nuls.
é- es 20 es	Exaltation des reflexes. Epilepsie spinale. Secousses. Dyscampsie des articulations. Contractures passagères. Démarche spasmodique.		Rien.	Rien.	Rien.
é- on 10 ut 1	Exaltation des réflexes. Clonus de pieds. Dyscampsie des articulations. Secousses. Contractures passagères. Démarche spasmodique.		Rien.	Rien.	Rien.
u- ée 1 1	Exaltation de tous les reflexes. Epilepsie spinale. Dyscampsie articulaire. Secousses. Contractures passagères. Demarche spasmodique unilatérale droite.		Rien.	Rien.	Frayeurs la nuit; rêves toxiques; insomnies. Alcoolisme.
la -i- 2 nce ți-	Exaltation des réflexes rotuliens. Seul vestige.	.	Rien.	Rien.	Rien.
u- ce 13n- a-	Exaltation des reflexes, seul signe.	.	Rien.	Rien.	Rien.

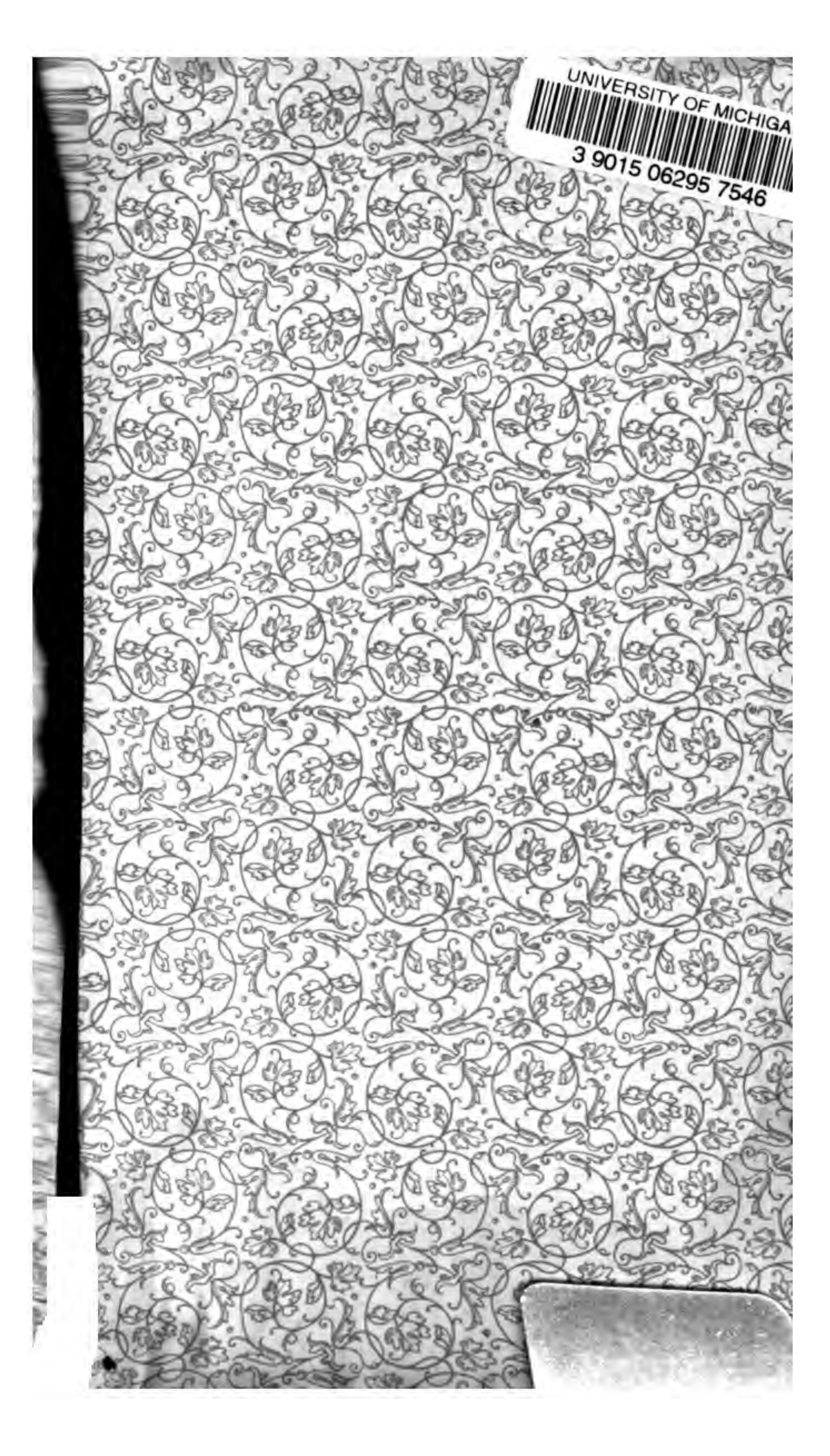


ɜPINALE POSTÉR

UE. NO d'obsei D de l'ai ômes associés.	ÉTOIDES. Syndrôr	Symptômes rectaux.	SYMPTÔMES NÉGATIFS. Symptômes myatrophiques.	Symptômes céphaliques.
sie légère. Réten- ies. X 10 oı 18	Le 2 avr des réflexes Secousses. laire. Dém Le 2 juin considérabl	ls.	Pas de myatrophie.	Nuls.
s. Anesthésie. Ré- ırines et de selles. X Disparition de ces s. Le 3 mai, 7 h. 2 ı 18	Exaltatio lepsie spina tractures pı la démarche tout à droit	s.	Pas de myatrophie.	Nuls.
sie. Soif. Reten- nes et de selles. X aigu. Décompo- ines et fièvre. 20 ja 18	Exaltatio liens. Clonu Dyscampsie tractures pı spasmodiqu	ontinence de qui survient nps en temps.	Pas de myatrophie.	Nuls.
ie. Rétention d'u- selles. Pouls frè X vit et irrégulier. s nov vec petite excoria- 18 gion sacrée.	Exaltatioı lepsie spina tractures pı sie articulaı marche spar		Pas de myatrophie.	Nuls.
ie. Rétention d'u- selles de 10 jours X Continence. 2 18	Exaltatioı nus de pied campsie. (gères. Dém		Pas de myatrophie.	Nuls.
ie. Rétention d'u- X jours. 15 n 187	Exaltatioı cousses. Eı gidité muı spasmodique tômes prédı droit.		Pas de myatrophie.	Nuls.






UNIVERSITY OF MICHIGA
3 9015 06295 7546